TRAITÉ

CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DES VIEILLARDS.

Paris. — Imprimerie de L. Martinet, 2, rue Mignon.

TRAITÉ

CLINIQUE ET PRATIQUE

DES

MALADIES DES VIEILLARDS

PAR

M. DURAND-FARDEL,

Docteur en médecine de la Faculté de Paris, ex-interne lauréat des hôpitaux, membre honoraire et ancien vice-président de la Société anatomique, membre honoraire de la Société médicale d'observation, membre titulaire de la Société de médecine et de la Société médico-chirurgicale de Paris, secrétaire de la Société médicale du 10e arrondissement, membre correspondant et lauréat de l'Académie impériale de médecine, de la Société des sciences médicales de Lille et de l'arrondissement de Gannat, des Sociétés de médecine de Lyon, de Bordeaux, de Nancy et de Leipzick, médecin inspecteur des sources d'Hauterive, à Vichy.

Senectus ipsa morbus.



PARIS.

GERMER BAILLIÈRE, LIBRAIRE-ÉDITEUR,
17, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE.

LONDRES, H. BAILLIÈRE, 219, Regent-Street. | MADRID, CH. BAILLY-BAILLIÈRE.

NEW-YORK, CH. BAILLIÈRE.

1854.

PRÉFACE.

Il n'a point encore été publié en France de *traité des maladies des vieillards;* à peine même existe-t-il quelques rares travaux sur la pathologie de la dernière période de la vie.

Attaché pendant plusieurs années, comme interne, aux hospices de Bicêtre et de la Salpêtrière, nous avons, depuis plus de quinze ans, fait des *maladies des vieillards* l'objet constant de nos recherches et de nos observations. C'est le résultat de ces études que nous avons consigné dans cet ouvrage. Il y a déjà plus de dix ans que nous en avons publié une partie, relative au *ramollissement cérébral* (1); l'accueil fait à cette publication n'a pas peu contribué à nous encourager dans l'entreprise, plus considérable, que nous soumettons aujourd'hui au jugement des médecins.

Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister sur l'intérêt particulier que peut offrir l'étude des maladies des vieillards: chaque âge emprunte aux changements qu'amène le cours de la vie, des conditions anatomiques et physiologiques nouvelles, dont l'empreinte modifie plus ou moins profondément la forme des maladies, et surtout les modes thérapeutiques applicables à ces dernières. C'est à l'étude de cette physionomie particulière des maladies des vieillards, de leur pathogénie, de leurs successions, de leurs terminaisons possibles, de leur traitement enfin, que cet ouvrage est consacré: c'est donc surtout sous un point de vue pratique que nous avons envisagé les maladies de la vieillesse.

La médecine, hygiène et thérapeutique, a un rôle important à accomplir, dans un âge avancé comme à toutes les autres époques de la vie. Nous ajouterons même que c'est dans la vieillesse, surtout, que l'intervention de la médecine est nécessaire et efficace, car c'est surtout alors que la nature, la nature médicatrice, non pas cette ontologie à laquelle on a quelquefois aveuglément sacrifié, mais cette faculté inhérente à la vie, qui seule permet aux êtres organisés de

(1) *Traité du ramollissement du cerveau*, 1843, 1 vol. in-8 de 540 pages; ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine.

réagir contre toutes les causes de trouble et de destruction qu'ils renferment en eux-mêmes ou rencontrent au dehors; c'est alors que la nature, insuffisante en face d'un organisme en partie détruit déjà, doit emprunter à l'art des ressources qu'elle trouvait en elle-même auparavant.

Ce n'est donc pas seulement par suite d'une avidité plus grande à prolonger leur vie, que l'on voit un si grand nombre de vieillards se jeter dans les bras de la médecine, et lui abandonner l'entière direction de ce qu'il leur reste de jours: c'est qu'ils sentent bien qu'à cet âge, où chaque heure vient séparer de l'organisme quelqu'une des parties qui n'en faisaient naguère qu'un tout également actif et vivant, ce n'est qu'à l'aide de moyens artificiels et énergiques que cet organisme peut résister aux causes morbides qui le menacent incessamment. Ce serait donc une erreur de croire que la médecine doive rester impuissante et désarmée devant les maladies de la vieillesse: si l'on ne peut nier que ses efforts aient à s'exercer sur un champ infiniment plus restreint et moins fécond, d'un autre côté, c'est alors surtout qu'elle doit redoubler de ressources et chercher, principalement dans l'hygiène et la médecine préventive, les moyens de compenser les changements organiques et d'en retarder les conséquences inévitables.

On nous permettra cependant de signaler ici les difficultés que nous avons rencontrées pour remplir le plan que nous nous étions tracé. Dans un sujet qu'on a jusqu'ici laissé si nouveau, il nous a presque toujours fallu travailler sur notre propre fonds, et privé de cette aide naturelle que les ouvrages semblables rencontrent ordinairement dans les ouvrages antérieurs.

Cependant, nous avons pu consulter avec fruit un ouvrage écrit en allemand, le *traité du docteur Canstatt sur les maladies des vieillards* (1), traité dont nous devons la connaissance à l'habile et complaisante interprétation de M. le docteur Schlesinger-Rahier (2). Seulement, il manque à l'ouvrage du savant et regrettable médecin allemand, comme à ceux de la plupart de ses compatriotes, ce cachet d'observation rigoureuse et personnelle qui, seul, donne aux œuvres de ce genre une véritable autorité, et aux assertions qu'elles renferment un caractère de certitude. Nous en dirons autant d'un ouvrage estimable, mais moins complet et moins original surtout que le précédent, publié en Angleterre, sur le même sujet, par le docteur E. Day (3). Nous avons encore puisé d'utiles matériaux dans un mémoire de

(1) *Die Krankheiten des höheren Alters und ihre Heilung*, 2 vol. in-8°. Erlangen, 1839.

(2) Traducteur d'un petit livre fort remarquable, l'*Hygiène de l'âme*, par le baron de Feuchtersleben. 1 vol. in-12. Paris, 1853.

(3) *A practical treatise on the domestic management and most important diseases of advanced life*. London, 1849.

MM. Hourmann et Dechambre, sur la *pneumonie des vieillards* (1), dans un mémoire de Prus sur les *maladies de la vieillesse* (2), dans un article du grand *Dictionnaire des sciences médicales*, dû à M. Nacquart. Mais nous devons une mention spéciale à un court mais excellent travail de M. Beau, intitulé : *Études cliniques sur les maladies des vieillards* (3), et à un article non moins intéressant de M. Gillette sur les *maladies de la vieillesse* (4).

Nous avons pu faire également de nombreux emprunts à d'anciennes publications de M. Rostan, contemporaines de la clinique faite avec tant d'éclat, par ce professeur, à l'hospice de la Salpêtrière ; au grand ouvrage d'*Anatomie pathologique* de M. Cruveilhier, à la *Clinique médicale* de M. Andral, cet inappréciable recueil des plus précieux documents et des aperçus les plus élevés, à l'importante collection des *Bulletins de la Société anatomique*. Nous pouvons citer encore la *Médecine clinique* de Pinel, la thèse de M. Gendrin, sur l'*influence des âges sur les maladies*, différents mémoires de M. le professeur Piorry. Nous n'avons pas besoin d'ajouter, à cette liste, les nombreux traités de pathologie, et en particulier les traités récents de MM. les professeurs Requin et Grisolle, de MM. Valleix, Hardy et Béhier, les monographies, les mémoires isolés où nous avons pu rencontrer quelques renseignements propres à compléter nos propres observations. Nous avons mentionné avec soin, dans le cours de cet ouvrage, toutes les sources où nous avons trouvé quelque chose d'utile à puiser.

Reveillé-Parise, ce médecin philosophe dont la plume a tracé tant de lignes excellentes, a terminé sa carrière de publiciste par un ouvrage sur *la vieillesse* (5). Il est mort en en corrigeant les dernières pages. Ce n'est pas, à proprement parler, un livre de médecine ; c'est une sage et douce paraphrase de son épigraphe : *Peu de gens savent être vieux* (La Rochefoucauld). C'est un livre d'hygiène, d'hygiène morale surtout, qui donne envie de vieillir, pour y relire ce chapitre, qui est tout le livre : *Savoir être vieux.*

Nous n'avons pas cru, dans cet ouvrage, devoir parcourir le cercle entier de la pathologie ; nous nous sommes borné à l'étude des maladies les plus communes dans un âge avancé, de celles qui paraissent recevoir de la vieillesse l'empreinte la plus formelle, de celles surtout dont nos propres observations et les matériaux que nous avions rassemblés, nous permettaient de traiter d'une manière un peu complète. On pourra donc reprocher à ce livre plus d'une lacune : nous espérons, s'il est jugé digne de quelque attention, qu'une fois ce sujet nouveau ébauché par nous, ces lacunes seront comblées par d'autres

(1) *Archives générales de médecine*, 3e série, 1835, etc.
(2) *Mémoires de l'Académie royale de médecine*, 1840, t. VIII.
(3) *Journal de médecine*, par MM. Beau, Fouquier et Trousseau, 1843.
(4) *Supplément au Dictionnaire des Dictionnaires de médecine*, 1851.
(5) *Traité de la vieillesse, hygiénique, médical et philosophique*, 1853.

observateurs, et qu'il nous sera ainsi permis d'achever un jour une histoire dont nous aurons tracé, en France, le premier tableau.

Un sujet tout spécial devait tenir une place importante dans cet ouvrage : celui des *maladies de l'appareil urinaire.* Un de nos honorables confrères, M. le docteur Phillips, a bien voulu mettre à notre disposition, pour la rédaction de cet article, sa plume exercée et les résultats de sa propre expérience. Nous avons cru bien faire d'y recourir, dans un ouvrage de ce genre, qui doit porter partout l'empreinte de l'application pratique et de l'observation personnelle.

Quant à la distribution des chapitres, le lecteur se rendra aisément compte de l'esprit qui y a présidé. En clinique, ce sont surtout les rapports de siége qui rapprochent les maladies. Quatre grandes divisions se présentent donc naturellement à nous : maladies de l'*encéphale*, de l'*appareil respiratoire*, de l'*appareil circulatoire* et de l'*abdomen.* Nous avons renvoyé à un *appendice* quelques chapitres qui ne rentraient pas dans ces quatre divisions, et nous avouons que nous aurions pu facilement en grossir le nombre. Mais comment suppléer aux matériaux qui nous manquaient? Ne valait-il pas mieux laisser de semblables lacunes que de recourir à de simples remplissages?

Nous avons donné un développement assez considérable aux chapitres consacrés au traitement de chacune de ces quatre grandes divisions; mais nous ne les avons pas multipliés. Il nous a paru plus utile et plus pratique de rapprocher, autant que possible, l'étude des indications relatives aux différents groupes de maladies et des moyens de les remplir.

En résumé, l'objet de ce livre est de faire connaître les maladies des individus parvenus à un âge avancé, et les meilleurs moyens de les traiter. Celui qui l'a écrit a vécu longtemps parmi les vieillards; il s'est attaché à leurs misères et les a étudiées avec un profond intérêt, sans savoir seulement s'il en aurait un jour sa part.

Max. DURAND-FARDEL.

15 novembre 1853.

INTRODUCTION.

Les êtres organisés passent, depuis l'instant où le germe a commencé d'exister jusqu'au moment où, par le cours naturel des choses, ils vont cesser de vivre, par une série de modifications dont les termes les plus importants ont été divisés en périodes déterminées : ces périodes, ce sont les *âges*. En effet, « les puissances vitales, a dit Fontenelle, n'amènent rien que par degrés, et il n'y a point d'ouvrages de la nature qui, depuis les commencements les plus faibles et les plus éloignés, ne soient conduits lentement par une infinité de changements tous nécessaires, jusqu'à leur dernière perfection.... » Et il n'en est pas non plus qui, une fois ce point atteint, ne décroissent avec une vitesse inégale, jusqu'à ce qu'ils redeviennent incapables de vivre.

Parmi les êtres organisés, il n'en est aucun qui échappe à la loi des âges : végétaux et animaux, tous naissent, vivent et meurent. Rien de semblable, au contraire, dans le règne inorganique. Dans l'accroissement ou l'usure des minéraux, tout dépend des accidents extérieurs, tandis qu'une fois leur vie reçue d'un parent, les êtres organisés trouvent en eux-mêmes leur raison d'être, de croître et de décroître ensuite pour mourir.

Mais c'est graduellement que s'opèrent tous ces changements : développement ou transformation d'organes, apparition de fonctions nouvelles ou cessation de fonctions qui s'éteignent, c'est peu à peu et par degrés que les âges se succèdent, et chaque jour diffère peu du jour qui l'a précédé et de celui qui le suivra. Cependant si, envisageant dans son ensemble la marche que suit la nature dans l'évolution complète d'un être organisé, depuis son commencement jusqu'à sa fin naturelle, on reporte successivement les yeux d'époque en époque sur les diverses phases qu'il a eu à subir, on reconnaît que la vie traverse des périodes distinctes, dans chacune desquelles elle présente des caractères différents, non moins frappants pour l'anatomiste que pour le médecin et pour le philosophe.

Cependant la marche des âges ne s'effectue pas de la même manière

dans toutes les classes d'êtres organisés. Dans les végétaux il y a, en général, accroissement incessant jusqu'à l'époque de la mort, qui survient ordinairement avec une grande rapidité, tandis que dans les animaux il y a trois périodes distinctes : l'une d'accroissement, la seconde stationnaire et la troisième de décroissance; cependant la seconde n'est qu'apparente, et il est plus exact de considérer la virilité, ou l'âge moyen de la vie, comme appartenant en partie à la période d'accroissement, en partie à la période de décroissance. C'est ce que Reveillé-Parise exprime par la courbe de la vie, figurant une ligne courbe où l'apogée de la vie, le méridien, le solstice de la vie, ne comprend, entre l'accroissement et le déclin, qu'un point sans durée effective, et compréhensible à l'esprit seulement (1).

C'est cette période de déclin, que Canstatt désigne encore par l'expression remarquable de période d'*involution*, expression dont nous nous servirons volontiers dans le cours de cet ouvrage; période d'involution, de *formation rétrograde* (*Rückbildung*) (2), opposée à la période d'*évolution* qui répond à l'autre extrémité de la vie.

La plupart des physiologistes ont adopté la division vulgaire des âges en *enfance*, *adolescence*, *virilité* et *vieillesse*. Haller étudiait successivement la première et la seconde *enfance* (*infantia*, *pueritia*), puis l'*adolescence*, à laquelle succédait l'âge adulte ou la *virilité*, *croissante*, *confirmée* et *décroissante*, enfin la *verte vieillesse*, la *caducité* et la *décrépitude*. Tout arbitraires qu'elles soient, ces divisions ainsi multipliées présentent un tableau fidèle de la succession des âges : cependant il est une division plus simple, et, ce nous semble, plus philosophique, c'est celle qui est basée sur l'aptitude à la génération.

Lorsque nous examinons, dans leurs rapports réciproques, l'ensemble des êtres qu'une volonté impénétrable a répandus sur la surface du globe, il nous semble impossible de trouver une raison plus prochaine de l'existence de chacun d'eux, que la reproduction de son semblable.

En effet, de même que si la mort n'eût été une loi suprême pour chaque être organisé, l'accumulation de ces derniers fût promptement devenue pour eux tous une cause de destruction, de même on les voit tous se reproduire pour la conservation les uns des autres, se soustrayant et se fournissant mutuellement les agents ou nuisibles ou nécessaires à leur existence : de telle sorte qu'une solidarité universelle fasse du monde organisé, animaux ou végétaux, que l'on nous permette cette expression, comme une grande famille dont tous les membres s'entr'aident et s'alimentent les uns les autres.

La reproduction serait donc l'œuvre essentielle des êtres organisés,

(1) *Traité de la vieillesse*, 1853, p. 9.
(2) *Die Krankheiten des höheren Alters*, etc. Erlangen.

la raison dernière de leur existence : seulement, durant presque autant que la vie chez les végétaux et chez quelques animaux placés au bas de l'échelle, elle ne se montre, chez la plupart des animaux, chez l'homme surtout, qu'au sommet de la vie, à l'époque du plus grand épanouissement des organes, et quelques insectes même ne semblent recevoir la vie que pour la rendre, et se reproduisant presque aussitôt après leur naissance, meurent aussitôt après avoir engendré.

La vie de l'homme ne comprend donc réellement que *trois époques* distinctes : époque antérieure à la faculté de procréer ; époque d'activité de la faculté d'engendrer; époque consécutive à cette faculté.

Cependant il faut bien savoir que la division des âges est purement arbitraire. Il est certain que si l'on jette un coup d'œil général sur les différentes époques de la vie des êtres organisés, et en particulier de l'homme, qui nous occupe seul en ce moment, on est frappé des différences d'aspect que chacune d'elles présente. Mais quand et comment s'opèrent ces différences? Voilà ce qu'on ne peut dire : d'abord parce que la gradation avec laquelle elles se sont opérées ne permet pas d'en saisir le moment; ensuite parce que l'époque à laquelle elles s'accomplissent varie beaucoup suivant les individus, l'éducation, les climats, etc. La puberté même, dont il semble que les signes se révèlent tout à coup, n'a-t-elle pas mis les mêmes degrés à se préparer? Qui pourra donc établir à quel âge la jeunesse succède à l'enfance, la vieillesse à l'âge mûr? Les phénomènes, même les plus susceptibles d'une observation directe, n'ont aucune époque fixe. Mesurerez-vous les divisions de l'enfance par la dentition? Mais la première dentition se montre indifféremment du sixième au quinzième mois; la puberté varie de huit à vingt ans, si nous ajoutons les influences des climats à celles des idiosyncrasies; tel est homme fait à vingt ans, et tel autre à trente; tel est jeune encore à cinquante ans et tel est déjà un vieillard à cet âge.

En un mot, ce qui constitue l'âge, dans le sens médical du mot, c'est l'ensemble des phénomènes que présente l'observation, et non le nombre d'années parcourues : aussi doit-on insister beaucoup plus sur l'existence et la succession de ces phénomènes eux-mêmes que sur leur durée, et considérer plutôt les changements subis par l'organisme, que les âges proprement dits auxquels ils appartiennent.

Nous allons exposer quelques généralités sur l'anatomie, la physiologie, la pathologie, la thérapeutique et l'hygiène de la vieillesse. C'est la préface nécessaire d'un traité des maladies des vieillards. Mais les généralisations les plus importantes trouveront leur place dans le corps même de l'ouvrage.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES.

Le caractère le plus remarquable des centres nerveux, chez les vieillards, c'est le retrait et l'endurcissement.

Le retrait général du cerveau peut être facilement mesuré, dans un grand nombre de cas, à l'espace qui sépare la superficie des circonvolutions, de la surface interne du crâne, espace que remplit le fluide céphalo-rachidien. Nous étudierons plus loin les infiltrations séreuses du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, infiltrations qui résultent de l'accumulation de ce fluide, dont une des fonctions est de suppléer à l'inflexibilité de la voûte crânienne, pour s'accommoder aux variations de volume de la masse nerveuse encéphalique (1). Nous verrons que ces infiltrations séreuses n'ont pas toujours un caractère pathologique; que, dans un grand nombre de cas, elles sont, à proprement parler, physiologiques, et n'existent que par suite du retrait, ou, si l'on veut, de l'atrophie générale du cerveau, en un mot, de la diminution du volume de cet organe.

Mais si l'atrophie générale du cerveau ne peut guère s'apprécier qu'indirectement, et se mesurer que par la proportion du fluide céphalo-rachidien épanché, il est une atrophie spéciale, celle des circonvolutions, qu'il est facile de reconnaître et d'étudier, et qui mérite une description particulière. On l'a désignée sous le nom d'*atrophie sénile* des circonvolutions.

La couche corticale des circonvolutions prend une teinte grisâtre un peu plus foncée qu'à l'ordinaire, en même temps qu'une densité sensiblement plus considérable; la surface en est inégale, bosselée, ce qui leur donne quelque chose de rugueux au toucher. Les circonvolutions sont comme ratatinées, diminuées dans tous les sens. Lorsqu'on les incise, on trouve ordinairement la lame de substance blanche qu'elles renferment, amincie; mais il est évident que cette atrophie porte surtout sur la couche corticale.

Cette altération présente des degrés très variables en étendue. Quelquefois elle occupe toute la superficie du cerveau; anfractuosités et circonvolutions, tout est dur, inégal, ratatiné, et comme rugueux. Cependant la base du cerveau ne nous a jamais paru participer à cet état. Le plus souvent, l'atrophie ne se montre qu'au sommet des circonvolutions et sur quelques-unes d'entre elles. L'ordre de fréquence, dans lequel nous les avons vues atteintes de cette atrophie, est le suivant: d'abord les circonvolutions des parties latérales externes des hémisphères; celles de la convexité du lobe moyen, surtout à sa réunion avec le postérieur; puis celles du lobe antérieur; très rarement celles de la face interne des hémisphères.

(1) Voyez page 42.

Les circonvolutions des lobes postérieurs, occupant la pointe occipitale des hémisphères, sont petites, ratatinées, unies ensemble par un tissu cellulaire (sous-arachnoïdien), dense, fin et serré. Il ne faut pas voir là le résultat d'une atrophie du genre de celle que nous venons de décrire : c'est une disposition normale de cette partie de la superficie du cerveau.

L'atrophie sénile des circonvolutions entraîne nécessairement avec elle un accroissement du fluide céphalo-rachidien qui occupe l'espace sous-arachnoïdien, et qui, à l'état normal, ne s'accumule qu'à la base du crâne, lubrifiant simplement le reste de l'enveloppe celluleuse des hémisphères. On trouve alors les circonvolutions plus ou moins écartées les unes des autres, et plus ou moins distantes de la voûte crânienne.

La diminution générale du volume du cerveau a été notée par Haller, Sœmmering, Baglivi, Fischer, etc. Sœmmering avait également avancé que le poids de cet organe est moindre dans la vieillesse qu'aux autres époques de la vie. Le docteur Sims a fait la même observation. Il a trouvé que, sur 253 individus, le cerveau augmentait de poids jusqu'à 20 ans, perdait un peu de 20 à 30, acquérait son maximum de 40 à 50, et diminuait enfin peu à peu à partir de cet âge (1).

Outre l'épaississement général du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, qui résulte de l'infiltration séreuse dont il devient le siége, le feuillet viscéral de l'arachnoïde présente presque constamment des opacités plus ou moins prononcées et qui tantôt ne semblent qu'un nuage léger, sans épaississement appréciable, tantôt offrent la densité d'une petite lame cartilagineuse, avec toutes les nuances intermédiaires ; surtout prononcées au niveau des vaisseaux les plus volumineux de la pie-mère, dont elles suivent quelquefois parfaitement le trajet, elles peuvent occuper toute la surface de la séreuse, ce qui est rare, ou se montrer par points isolés. Nous avons même trouvé quelquefois de petites plaques cartilagineuses ou osseuses, isolées, saillantes sur la face libre de l'arachnoïde.

Ces caractères de l'arachnoïde des vieillards, d'autant plus marqués que l'âge est plus avancé, n'ont cependant rien d'absolument propre à cette période de l'existence ; on peut les rencontrer chez de jeunes sujets, comme les plaques et les taches de péricarde, avec lesquelles ils semblent avoir les plus grandes analogies. Nous n'avons pas trouvé qu'ils fussent plus considérables chez les individus affectés de ramollissement, ni à la suite d'anciennes hémorrhagies encéphaliques, que chez les sujets dont le cerveau était sain, et qui n'avaient présenté, au moins dans les dernières années de leur vie, aucun dérangement appréciable des fonctions cérébrales.

Les parois des vaisseaux qui se ramifient dans le tissu cellulaire

(1) *Gazette médicale de Paris*, 1835, p. 471.

sous-arachnoïdien, sont épaissies dans le plus grand nombre des cas. Cette altération est ordinairement constituée par un épaississement de la tunique moyenne, qui lui donne un aspect blanchâtre, opaque, dense, se rapprochant en apparence de la texture des fibro-cartilages. Cet épaississement occupe quelquefois, d'une manière uniforme, toute l'étendue d'un vaisseau; plus souvent il n'en occupe que des points isolés, quelquefois en forme de chapelet. Le calibre du vaisseau n'est, en général, sensiblement rétréci que lorsque l'épaississement l'occupe dans tous les sens. On ne constate souvent qu'une opacité proprement dite des parois vasculaires, sans rétrécissement appréciable, et l'on peut trouver plus d'un point de rapprochement à établir entre ces altérations vasculaires, et celles que nous venons de signaler dans l'arachnoïde, celles aussi que nous étudierons plus loin dans le péricarde.

Sur 94 individus âgés de plus de 60 ans, que nous avons examinés dans ce sens, et dont 42 ne présentaient aucun vestige de maladies de l'encéphale, les vaisseaux paraissaient à l'état normal 22 fois; ils étaient épaissis ou ossifiés dans 72 cas. Quant à l'ossification elle-même des vaisseaux, elle n'a été constatée que dans 16 cas, dont 4 chez des vieillards n'ayant de traces ni d'hémorrhagie, ni de ramollissement.

On rencontre quelquefois des ossifications de la dure-mère, siégeant presque toujours dans la lame fibreuse, *faux du cerveau*, qui sépare les deux hémisphères. C'est ordinairement alors une lame osseuse, tantôt fine, perforée et comme dentelée, tantôt inégale et épaisse.

Nous avons examiné avec soin la *moelle épinière* de 23 individus âgés de 60 à 82 ans.

Chez une femme de 74 ans, qui depuis neuf ans était affectée de tremblements dans les membres, puis d'ankyloses incomplètes et survenues graduellement dans les articulations des membres, sans douleurs ni déformations et sans affaiblissement de la sensibilité cutanée, la moelle épinière était généralement assez ferme; le tiers inférieur présentait une dureté assez considérable, le renflement lombaire était peut-être un peu plus volumineux qu'à l'état normal; la substance grise était assez pâle. Cette altération ne put être plus nettement caractérisée.

Dans tous les autres cas, il n'y avait aucune modification apparente des fonctions nerveuses.

Dans quinze cas, il n'y eut aucune remarque à faire sur l'apparence ni sur la texture du *cordon rachidien*, qui paraissait tout à fait à l'état normal.

Dans 5 cas, nous avons trouvé que la moelle était généralement, et à des degrés divers, plus ferme qu'à l'état normal. Dans 2 autres cas, au contraire, elle était peu consistante et même très molle, sans que l'on pût assigner à cette circonstance, plus qu'aux précédentes, de

caractère pathologique déterminé. Du reste, quoique nous trouvions noté, dans quelques-unes de nos autopsies, que la moelle paraissait d'un petit volume, nous n'avons pas précisément constaté dans cet organe les mêmes caractères d'atrophie que nous avons pu signaler dans le cerveau.

Nous avons rencontré trois fois des plaques cartilagineuses ou fibreuses sur l'*arachnoïde* rachidienne.

Chez une femme de 62 ans, morte avec une tumeur encéphaloïde considérable du cerveau, on trouva, sur le feuillet viscéral de l'arachnoïde spinale, deux ou trois plaques blanches, demi-cartilagineuses, très minces, de trois lignes à peu près en tous sens. Leur face externe, libre et très lisse, répondait à la grande cavité de l'arachnoïde ; leur face interne, rugueuse, était adhérente. Elles présentaient une courbure qui répondait à la convexité de la moelle. Celle-ci ne présentait rien à noter.

Chez une femme de 83 ans, morte d'une pleuro-pneumonie, on remarquait, dans la grande cavité de l'arachnoïde et adhérentes au feuillet viscéral de cette membrane, trois plaques occupant la région dorsale; elles étaient blanchâtres, légèrement concaves du côté de la moelle, d'une consistance qui tenait le milieu entre celle du cartilage et celle du tissu fibreux. Elles avaient à peu près un demi-pouce de long sur deux lignes de large ; leur face adhérente était très raboteuse, ne tenant du reste que par des adhérences molles et faciles à détacher; leur face libre était très lisse.

Enfin dans un troisième cas, chez une femme de 78 ans, nous trouvâmes simplement une petite plaque cartilagineuse, isolée, saillante à la surface de l'arachnoïde dans la région dorsale.

Les *nerfs* semblent participer à la tendance générale à l'atrophie, que nous avons signalée dans le cerveau; cependant cette circonstance y est plus difficile à apprécier et nous ne savons pas qu'elle ait été formellement constatée. Boyer a bien dit que les nerfs, considérés dans leurs rapports avec le corps entier, étaient moins grands dans le vieillard que dans l'enfant (1); il est bien certain que l'extrémité terminale et épanouie des nerfs ne présente pas le même degré de développement, non plus que la même activité fonctionnelle, chez les vieillards. Schreger, cité par Seiler, a constaté que le névrilème des nerfs sciatiques surtout et des nerfs sacrés, était moins souple, moins humecté que dans les âges précédents, que les cordons nerveux paraissaient plus serrés, plus secs, moins élastiques, plus aisés à déchirer (2). Nous avons souvent cru remarquer nous-même, que les nerfs des vieillards n'offraient ni le même volume, ni une blancheur aussi éclatante, ni une vascularité aussi prononcée du névrilème, que

(1) *Traité complet d'anatomie*, t. III, p. 300.
(2) *Anatomia corporis humani*, etc., p. 117.

chez les sujets plus jeunes. Mais ces observations auraient besoin d'être vérifiées de nouveau.

Le caractère anatomique le plus remarquable du *poumon* des vieillards est le suivant : les *cellules pulmonaires* tendent à s'accroître avec l'âge, puis à se raréfier, à se déformer, d'où résulte d'abord un accroissement général dans le volume du poumon, puis, au contraire, un rapetissement et un ratatinement, suivis du retrait des parois thoraciques. A mesure que les cellules pulmonaires se déforment, on voit peu à peu diminuer et s'effacer les vaisseaux, qui se ramifient dans l'intervalle et sur les contours des cellules pulmonaires (1). Nous renverrons, pour nous épargner des répétitions inutiles, à un chapitre ultérieur (2), où nous avons exposé les observations pleines d'intérêt de MM. Hourmann et Dechambre (3), sur les modifications séniles des poumons. M. Magendie avait déjà signalé la raréfaction du tissu du poumon chez les vieillards (4), circonstance physiologique de la plus haute importance, car l'aire de l'arbre aérien diminuant en raison de la dilatation des cellules, suivant la remarque de M. Poiseuille (5), il en résulte que l'hématose se fait d'une manière beaucoup moins complète, bien que le poumon renferme effectivement une plus grande quantité d'air. Nous étudierons ailleurs les rapports de cette modification, dans la texture du poumon, avec le catarrhe pulmonaire et avec l'emphysème ou l'asthme des vieillards. Nous retrouverons plus prochainement les conséquences de cet amoindrissement de l'hématose, sur la composition du sang. Nous devons nous arrêter un peu ici sur la conformation spéciale du thorax des vieillards, dans ses rapports avec les fonctions pulmonaires, sujet que MM. Hourmann et Dechambre ont encore traité avec beaucoup de soin et d'exactitude.

La *cavité thoracique* est notablement modifiée dans son ensemble ; on remarque un aplatissement latéral supérieur qui, dans quelques cas, produit une gouttière tout à fait semblable à celle que l'on remarque chez les rachitiques. La courbure postérieure des côtes est augmentée, et fait une forte saillie de chaque côté de la colonne vertébrale : cette saillie est quelquefois plus considérable d'un côté que de l'autre, presque toujours du côté droit, d'après nos propres observations, de sorte qu'on pourrait souvent supposer une déviation de la colonne vertébrale. A la partie antérieure, au contraire, les côtes s'allongent et portent le sternum en avant.

(1) Voyez sur la *diminution de la circulation pulmonaire*, Sœmmering et Reisseissen, mémoire couronné, *Sur la structure et les fonctions des poumons*. Berlin, 1808.

(2) Voyez page 350.

(3) *Recherches cliniques pouvant servir à l'histoire des maladies des vieillards*, (*Arch. gén. de méd.*, 1835, t. VIII, p. 420 et suiv.).

(4) *Mémoire sur la structure du poumon de l'homme*, dans *Journal de physiologie expérimentale*, 1821, t. I, p. 78.

(5) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1843, t. VIII, p. 704.

La forme de la poitrine éprouve également de l'altération dans son diamètre vertical ; tous les anatomistes ont signalé une diminution dans la hauteur des disques intervertébraux. Nous ne croyons pas avoir besoin d'insister sur cette particularité ; enfin, nous signalerons l'inclinaison du tronc en avant.

De ces deux dernières dispositions résultent : 1° le rapprochement du bord inférieur de la cage thoracique et de la crête iliaque ; 2° le rétrécissement des espaces intercostaux dû à la fois à la projection du thorax en avant, à son aplatissement latéral, et à l'espèce de mouvement de torsion qu'éprouvent les côtes sur leur axe.

Le *système circulatoire* présente, chez les vieillards, d'importants changements, et qui, avec ceux du système nerveux, moins directement appréciables, mais non moins réels, rendent compte le mieux possible de la physionomie générale de la pathologie et de la physiologie des vieillards.

Nous ne nous étendrons pas ici sur les changements éprouvés par le *cœur*, sujet que nous traiterons plus loin avec détails (1). Nous étudierons, dans un chapitre spécial, les taches du péricarde, l'accroissement ordinaire du volume du cœur chez les vieillards, déjà signalé par Fischer (2), les altérations de forme et de volume des valvules, l'ossification des artères, de l'aorte en particulier.

Ce dont nous nous occuperons principalement ici, c'est des conditions générales du système circulatoire, des veines surtout et du système capillaire.

Ce qui caractérise principalement le système circulatoire des vieillards, c'est la prédominance des veines et du sang veineux, état que Canstatt désigne du nom expressif de *vénosité*.

Il est vrai que MM. Bizot (3) et Neucourt (4) ont constaté un élargissement du diamètre de l'aorte et des gros troncs artériels, chez les individus avancés en âge, ce qui semble en contradiction avec la proposition précédente. Mais cela vient sans doute de la diminution de l'élasticité contractile des parois artérielles, laquelle permet à une quantité de sang, effectivement moindre, de dilater ces vaisseaux plus que ne parvient à le faire la plénitude du système artériel, à une autre époque de la vie, et laisse ainsi, après la mort, des vaisseaux à plus grand diamètre, malgré la diminution effective de la circulation qui s'y fait. Cette dilatation purement passive ne se rencontre que dans les artères dont la texture n'a point subi ces altérations si communes dans un âge avancé, qui consistent en un épaississement cartilagineux,

(1) Voyez pages 650 et 666.

(2) *Cor magnum, crassum, pinguedine obsitum* (*De senio*, p. 390).

(3) *Recherches sur le cœur et le système artériel de l'homme* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1838, t. I).

(4) *De l'état du cœur chez les vieillards* (*Arch. gén. de médecine*, 1843, 3e série, t. III).

calcaire, athéromateux, osseux, de leurs parois. Bien loin qu'alors ces vaisseaux se prêtent à céder à l'effort du sang, leur densité, leur rigidité, leur épaississement enfin diminuent, au contraire, notablement leur calibre.

Il n'en est pas de même des veines où l'épaississement et l'ossification des parois ne s'observent presque jamais (1). Bichat même avait nié que les veines fussent susceptibles de s'ossifier. Cependant Seiler a cité plusieurs auteurs qui ont rencontré une ossification des veines, du pénis (Haller), de l'utérus (Coschwitz), de la veine porte (Palfyn), des veines crurale, iliaque et saphène (Salzmann) (2). Nous-même reproduirons ailleurs, d'après M. Comin, un cas d'ossification des veines des membres inférieurs (3).

La dilatation générale des veines, chez les vieillards, paraît tenir à plusieurs causes: la diminution de la résistance et de l'élasticité des parois des veines, circonstance commune à tous les tissus; l'influence de la pesanteur qui reprend alors son empire; le ralentissement de la circulation, qui résulte lui-même du défaut de ressort des parois vasculaires, de l'amoindrissement du système capillaire, de l'affaiblissement de l'action musculaire. C'est surtout dans les membres inférieurs et dans la cavité abdominale, que la dilatation des veines se prononce; aussi les varices et les hémorrhoïdes sont-elles des incommodités communes aux vieillards.

Mais ce développement du système vasculaire veineux n'est pas le côté le plus important encore de ce que Canstatt a désigné sous le nom de *vénosité:* les qualités particulières du sang lui-même y prennent une part des plus intéressantes, et que ce savant observateur expose de la manière suivante.

Quand les organes qui élaborent le sang sont à l'état normal, quand les matériaux qui leur servent sont normaux et les excrétions régulières, si la force assimilatrice est grande, alors la qualité du sang est très propre à la nutrition et à la conservation vitale; et le sang est artériel, si nous comprenons, par ce mot, un sang caractérisé par des propriétés vivifiantes. Mais si l'élaboration du sang est imparfaite, si les excrétions et la séparation du sang des matières destinées à être rejetées sont imparfaites; lorsque, par suite, ce sang renferme en excès de ces substances décomposées ou prêtes à se décomposer, et que ses forces assimilatrices ont diminué, le sang perd alors son aptitude à vivifier, et peut être appelé *sang veineux*. C'est dans ce sens général que la masse totale du sang, que celui-ci se trouve renfermé dans le système artériel ou dans le système veineux, possède, dans la période d'involution, des qualités plutôt veineuses qu'artérielles (4).

(1) Deschamps, *Recherches sur les incrustations calcaires du cœur, des artères et des veines*, dans *Gazette médicale*, 29 octobre 1853.

(2) *Anatomia corporis humani*, etc., p. 106.

(3) Voyez page 863.

(4) Canstatt, *loc. cit.*, t. I, p. 77-78.

Le sang des vieillards se coagule plus vite (Thackrah et Davy), témoignage de sa moindre vitalité, puisque la coagulation du sang est un acte de la vie qui s'éteint.

D'après MM. Becquerel et Rodier, chez les vieillards, la fibrine est un peu diminuée, et la moyenne qui la représente n'est plus que de vingt. La cholestérine est représentée par un chiffre aussi, et même plus élevé que dans l'âge mûr (1).

Tandis que les parois des artères s'épaississent et s'encroûtent de productions diverses, et que les veines se dilatent, les *vaisseaux capillaires* s'oblitèrent, de manière que, à mesure que l'âge avance, le champ de la circulation qui s'opère entre le système artériel et le système veineux, va sans cesse en s'amoindrissant.

L'amincissement de la peau des vieillards, le retrait des formes extérieures, la difficulté de faire pénétrer profondément les injections artérielles, ne sauraient laisser de doutes sur ce sujet. Du reste la peau de la face, par sa transparence, nous permet de nous faire une idée exacte de ce qui se passe dans cette portion intermédiaire du système circulatoire. Non seulement une teinte mate et uniforme a remplacé les couleurs d'une autre époque de la vie; mais les variations infinies que présentait à un autre âge la coloration de cette région, sous l'influence de causes morales ou physiques, ne s'observe plus. En outre, les arborisations rouges et fines qui se dessinent à la surface de la peau, résultent de la stagnation indéfinie du sang dans des vaisseaux capillaires, que l'oblitération des vaisseaux avoisinants a séparés de la circulation générale.

Les tuniques des vaisseaux capillaires se remplissent naturellement, chez les vieillards, de granulations graisseuses. Cette altération athéromateuse ou graisseuse qui, souvent, devient cause de phénomènes morbides, est un fait de *modification sénile* naturelle aux capillaires. Ces petits éléments graisseux se substituent aux éléments de la paroi capillaire et rétrécissent le calibre des vaisseaux (2).

Les organes multiples qui concourent à la digestion, ne doivent pas échapper aux modifications qui atteignent nécessairement tous les organes, dans la période d'involution, à un degré plus ou moins prononcé, et surtout plus ou moins appréciable.

L'*absence* ou le *peu de solidité des dents*, en rendant la mastication imparfaite, trouble déjà le premier acte de la digestion. Cependant les glandes salivaires continuent de fournir une salive abondante et qui, quelquefois, s'écoule au dehors. Nous ne savons si elle est altérée dans sa composition.

L'état le plus caractéristique du canal intestinal chez les vieillards,

(1) *Traité de chimie pathologique, appliquée à la médecine pratique*, 1854, p. 92.

(2) Segond, *Anatomie et physiologie du système capillaire sanguin* (*Thèse pour l'agrégation en anatomie*, 1853).

c'est l'*amincissement* et l'*atrophie* de l'*estomac*, et de l'*intestin grêle* surtout. M. Hutin a noté plusieurs fois une coïncidence remarquable entre l'atrophie de l'intestin et un amincissement semblable de la peau. La description qu'il donne de ces intestins atrophiés est tout à fait semblable à ce que nous avons maintes fois observé nous-même (1). Chez un homme de 82 ans, mort dans l'adynamie, mais dont l'appétit était assez bon auparavant, la langue nette, les digestions un peu lentes, la membrane muqueuse du canal gastro-intestinal était blanche, transparente, et réduite à une pellicule extrêmement mince dans toute son étendue ; elle ressemblait parfaitement à une membrane séreuse, excepté cependant dans l'estomac, où elle conservait une épaisseur un peu plus considérable, bien moindre cependant que dans l'état normal. Le léger enduit muqueux qui tapisse sa surface avait acquis une grande fluidité. L'intestin grêle contenait une assez grande quantité de liquide séreux. D'ailleurs, la muqueuse était très dense et difficile à détacher des autres tuniques. Il n'y avait pas la moindre trace de congestion. Chez un autre homme, mort subitement à l'âge de 75 ans, maigre et languissant depuis plusieurs années, mangeant peu, habituellement constipé, et dont les digestions étaient lentes et pénibles, la membrane muqueuse du canal digestif était blanche, transparente et extraordinairement mince; elle avait acquis une densité fibreuse, sa surface était sèche et lisse; le gros intestin était rempli de matières stercorales sèches et endurcies. La membrane musculeuse du canal gastro-intestinal était également atrophiée, on n'en distinguait plus que quelques fibres blanchâtres; les parois transparentes du canal semblaient être réduites à une seule emembran.

M. Natalis Guillot, qui a fait une étude anatomique approfondie de la membrane *muqueuse gastro-intestinale*, a décrit les modifications que la vieillesse apporte dans la structure de cette membrane. Le réseau vasculaire sous-muqueux, dit M. Natalis Guillot, la couche aréolaire et la couche villeuse constituent l'intestin par leur superposition au-devant du péritoine (2). Ce que M. Guillot appelle *couche aréolaire*, c'est une surface existant dans toute l'étendue du canal digestif, au-dessous du diaphragme, cachée par les villosités dans l'intestin grêle, parsemée d'un nombre infini de petites cavités, placées les unes à côté des autres, et séparées par des reliefs de la membrane muqueuse, qui constituent entre elles une foule de cloisons.

On reconnaît, en injectant l'intestin, que cette couche aréolaire présente bien moins de vaisseaux chez les vieillards, et se laisse moins bien pénétrer par la matière colorante; souvent même les petites

(1) Hutin, *Recherches d'anatomie physiologique et pathologique de la membrane muqueuse gastro-intestinale*, 1826, p. 123 et suivantes.

(2) *Recherches anatomiques sur la membrane muqueuse du canal digestif*, dans *l'Expérience*, 1837, p. 163.

aréoles dont elle est composée s'effacent et s'éteignent, et leurs parois ne sont plus nettes et tranchées comme chez l'adulte. On pourrait dire, sans erreur, en les regardant, qu'elles sont usées ; car c'est tout à fait l'aspect de l'usure que présente alors leur physionomie. Il en est de même de la partie villeuse de l'intestin grêle: elle n'est pas aussi tomenteuse, aussi épaisse que dans l'âge adulte ; les villosités sont moins longues, moins serrées et moins vasculaires. Au lieu de trouver dans l'intérieur de chacune d'elles ces admirables ramifications vasculaires que l'on admire dans un âge moins avancé, ce ne sont souvent que de rares rameaux vasculaires que l'on y observe ; en somme, elles appartiennent à un tissu atrophié, qui ne permet que difficilement à l'injection de le pénétrer.

Il est probable que dans tous les tissus où l'on ferait de semblables recherches, on obtiendrait des résultats analogues à ceux que M. Guillot nous décrit d'une manière si frappante.

M. Barth a rencontré chez des vieillards des hernies celluleuses du gros intestin, apparaissant sur cette partie du tube digestif comme de petites poches, semblant au premier abord appendues à l'intestin par un pédicule imperforé, mais laissant voir, quand on les examine plus attentivement, un orifice étroit par lequel elles communiquent dans l'intestin, ce qui permet, au moyen de la pression, de faire sortir de leur cavité une petite masse de matières fécales dures (1). Cette disposition anatomique, ajoute cet observateur, rend compte de ce fait, que les vieillards expulsent souvent, au milieu de selles liquides diarrhéiques, quelques boules isolées de fécès durcies.

En dehors du canal intestinal lui-même, on trouve les glandes mésentériques oblitérées (Ruysch); le foie souvent sans changement appréciable, quelquefois plus pâle et plus ferme (Seiler), sa membrane d'enveloppe épaissie et même ossifiée (Sœmmerring). La vésicule biliaire renferme souvent des calculs, et présente presque toujours, ainsi que la face concave du foie, des adhérences avec les parties environnantes, altération sur laquelle on trouvera des détails dans un chapitre de cet ouvrage (2). Le pancréas est, suivant Canstatt, de toutes les glandes celle dont la métamorphose atrophique s'observe le plus souvent chez les vieillards ; il arrive donc quelquefois, ajoute cet auteur, que sa sécrétion manque, et comme, d'après les expériences modernes, ce suc semble être principalement destiné à dissoudre les substances grasses, on comprend pourquoi les personnes âgées éprouvent généralement de la difficulté à digérer ces sortes de matières (3).

Les *os* des vieillards deviennent plus secs, plus terreux, plus légers et plus friables.

Le fait anatomique avec lequel cette altération dans la texture des

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 147.
(2) Voyez page 779.
(3) Canstatt, *loc. cit.*, t. IV, p. 69.

os paraît le plus en rapport, c'est l'imperméabilité graduelle et sans cesse croissante des pertuis qui permettent aux vaisseaux sanguins de s'introduire dans l'intérieur du tissu osseux. A mesure que les os s'isolent ainsi de la circulation, qui leur apporte des matériaux de nutrition, ce qu'il y a d'organique dans leur composition diminue au bénéfice de ce qu'il y a d'inorganique. N'est-ce pas ainsi, bien plus que par la prédominance supposée des principes terreux, qu'ils prennent cette apparence nouvelle qui tend à les rapprocher, pendant la vie, de ce qu'ils doivent nous présenter, un certain temps après la mort?

M. Nélaton a démontré que la quantité de gélatine reste proportionnellement la même chez l'enfant, chez l'adulte et chez le vieillard; la densité du tissu osseux ne saurait être expliquée que par l'augmentation en nombre des molécules osseuses; mais le nombre des molécules ne saurait augmenter sans empiéter sur le diamètre des canaux vasculaires. Aussi n'est-il pas étonnant que les os soient plus denses et aient moins de vitalité, alors que le tissu osseux a envahi en grande partie les canalicules osseux et a rétréci les vaisseaux de l'os. Quant à l'augmentation de la fragilité, M. Nélaton l'explique par la raréfaction progressive du tissu osseux; c'est-à-dire que les couches, les lamelles osseuses sont beaucoup plus minces chez le vieillard que chez l'adulte (1).

Les os des vieillards s'amincissent (2), quoique Bichat ait dit le contraire (3), ceux du crâne surtout, dans lesquels le diploé finit par disparaître et les deux tables par se confondre en une seule. Nous avons vu plus d'une fois, comme M. Barth (4), la voûte du crâne réduite par places à une couche mince de substance compacte et translucide; c'est surtout chez les vieillards amaigris et décrépits que nous avons fait cette observation. Sœmmerring a même trouvé que cette atrophie, proprement dite, pouvait aller jusqu'à perforer le crâne de fentes et de trous véritables (5). Ténon a reconnu, dans des expériences répétées depuis par Dupuytren, que le poids du crâne diminuait dans la vieillesse. L'amincissement des côtes, dont M. Barth a présenté plusieurs exemples à la Société anatomique (6), n'est pas moins caractérisé.

La *colonne vertébrale* perd de sa flexibilité. Les fibro-cartilages intervertébraux s'affaissent, d'où résulte le raccourcissement de la taille, signalé par Quételet (7), et par Seiler, qui l'attribue tant au raccourcissement général des os atrophiés par l'oblitération des vaisseaux nourriciers, qu'à la rigidité des muscles (8), ce qui semble

(1) Jamain. *Nouveau traité élémentaire d'anatomie descriptive*, 1853, p. 13.
(2) Meckel, *Manuel d'anatomie*, 1825, t. I, p. 313.
(3) *Anatomie générale*, t. III, p. 80, et *Anatomie descriptive*, t. I, p. 58.
(4) *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 104.
(5) Delseriès, *Essai sur l'organisme des vieillards*, 1802, p. 41.
(6) *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 147.
(7) *Statistique de l'homme.*
(8) *Anatomiæ corporis humani*, etc., p. 3.

beaucoup plus hypothétique. Les vertèbres elles-mêmes peuvent se souder entre elles. M. Pigné a étudié ces soudures, qu'il a très fréquemment rencontrées. Ces soudures se font, tantôt par une ossification du fibro-cartilage, tantôt, mais plus rarement, par des jetées osseuses. La réunion du corps des vertèbres est fréquente ; celle des apophyses articulaires l'est moins et celle du canal vertébral en totalité est très rare. M. Pigné a noté la soudure de la deuxième et de la troisième vertèbre, au moins 10 fois sur 60 cas (1). Quant aux jetées osseuses, M. Chassaignac fait justement remarquer qu'il ne faut pas les considérer comme le résultat de la vieillesse, mais plus vraisemblablement comme la trace d'une ancienne maladie des os.

Les pièces qui composent le sternum se soudent entre elles. Les cartilages costaux s'ossifient, ou plus souvent se dessèchent et se durcissent, de manière à se laisser briser comme les côtes elles-mêmes, et surtout de manière à ne plus se prêter au mouvement de torsion qui permet aux côtes de se soulever et au thorax de s'agrandir transversalement. M. Delseriès fait remarquer cependant, d'après Dupuytren, qu'après l'ossification des cartilages costaux, l'angle de torsion reste plus ouvert qu'il ne l'est ordinairement chez l'adulte, parce que l'ossification se fait dans la position qu'affectent les côtes lors de l'inspiration (2), ce qui conserve un diamètre plus considérable à la cavité thoracique.

La substance spongieuse des os paraît se raréfier. M. Mercier a remarqué que les os du tronc renfermaient une matière rouge, sanieuse, quelquefois aussi foncée que le tissu splénique (3). M. Cruveilhier a trouvé que, chez les vieilles femmes au moins, le tissu compacte des os longs devenait spongieux (4). La proportion de matière médullaire contenue dans la cavité médullaire des os augmenterait, selon Sœmmerring et Dupuytren (5) ; M. Dunoyer a trouvé le canal médullaire élargi (6).

Est-ce à cette altération générale du tissu osseux qu'il faut attribuer la diminution du poids du corps des vieillards, diminution telle que, suivant Fischer, on voyait autrefois, dans la question de l'eau, le corps des gens âgés surnager, tandis que celui des jeunes gens coulait au fond (7) ? Les os perdent leur forme arrondie, chez la femme, et les squelettes des femmes âgées deviennent plus difficiles à distinguer de ceux de l'homme. Du reste, la *virilescence* des femmes avancées en âge, et qui se traduit par plus d'un signe, ainsi la rugosité de l'épiderme, le développement du système pileux, etc., se retrouve chez

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, t. XI, p. 137.
(2) *Essai sur l'organisme des vieillards*, p. 47.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1837, t. XII, p. 163.
(4) *Eodem loco.*
(5) Delseriès, *loc. cit.*, p. 50.
(6) Dunoyer, *Considérations sur la vieillesse* (*Thèses de Montpellier*, 1837, n° 64).
(7) *De senio*, p. 60.

les animaux. C'est ainsi que chez les paons, les canards, les faisans, les pigeons, la femelle prend en vieillissant le plumage du mâle (Blumenbach).

Les *cartilages* participent à l'altération des os et deviennent plus secs et plus fragiles. Les cartilages non articulaires s'ossifient même, ceux du larynx et de la trachée beaucoup plus souvent que ceux des côtes. Il n'est pas rare de rencontrer de nombreux points d'ossification sur les parois des bronches, dans l'intérieur des poumons. Les cartilages articulaires ne paraissent jamais s'ossifier, non plus que les fibro-cartilages inter-articulaires. Quant à l'usure des cartilages, il faut la considérer comme un état pathologique, mais non pas comme le résultat des progrès de l'âge (1).

Le *tissu fibreux* se dessèche et s'amincit. Les membranes fibreuses d'enveloppe s'épaississent au contraire, et peuvent même se convertir, comme on le voit souvent pour la rate, en coques cartilagineuses ou même osseuses.

Les *muscles* de la vie de relation s'amincissent et pâlissent chez les vieillards, et cette pâleur ne paraît pas moins due à l'altération propre de la fibre musculaire, qu'à l'abord d'une moindre quantité de sang. Les interstices celluleux ou cellulo-graisseux qui séparent les faisceaux musculaires s'élargissent et paraissent tendre à les remplacer. Cependant il ne faut pas croire que, par le fait de l'âge, les muscles puissent passer à l'état graisseux, non plus, comme le fait justement remarquer Seiler (2), qu'à l'état tendineux (Haller).

Le *tissu cellulaire* des vieillards se peut présenter dans des conditions tout à fait opposées. Chez quelques-uns il se fait un développement considérable de graisse qui surcharge les membres, les parois du tronc surtout, et s'accumule dans l'intérieur des cavités splanchniques. Cette production remarquable de graisse, qui détermine quelquefois une véritable polysarcie, peut s'expliquer par l'insuffisance de l'oxygène introduit par l'appareil de la respiration, et la prédominance consécutive d'éléments carbonés. Mais pourquoi ne s'opère-t-elle pas chez tous les vieillards? Or la plupart des vieillards qui ne présentent pas ce développement considérable de tissu adipeux sont, au contraire, très maigres : il n'y a guère de milieu entre ces deux manières d'être. Alors le tissu cellulaire lui-même semble s'atrophier, il devient sec et filamenteux (Haller), et le peu de graisse qu'il renferme paraît en grumeaux durs et jaunâtres.

La *peau* subit, chez les vieillards, d'importantes modifications. Considérée dans son ensemble, elle s'amincit et s'atrophie, à propre-

(1) Voyez page 852.
(2) *Anatomiæ corporis humani*, etc., p. 53.

ment parler, comme font les os. Le derme des vieillards perd sa souplesse, il devient sec, dense, serré, et fournit beaucoup moins de gélatine que dans les âges précédents (Bichat). Le sang y aborde en moindre quantité, par l'oblitération successive du système capillaire; les extrémités du système nerveux se suivent moins loin, vers leurs ramifications dernières. Le système exhalant et absorbant perd la plus grande partie de son activité. Tous les signes de vitalité abandonnent du reste l'enveloppe extérieure du corps. Les ongles deviennent mats, pâles, rayés longitudinalement, et surtout d'une fragilité remarquable. Les poils blanchissent et tombent, et les bulbes pileux ne se retrouvent plus à la place où ils existaient naguère (Meckel). La peau, dépourvue d'élasticité, ne suit plus le retrait des parties sous-jacentes, d'où naissent les rides de la face et des mains surtout. L'épiderme devient rude, sec, reluisant, et s'écaille avec une extrême facilité.

Canstatt a étudié d'une manière toute particulière cette séparation de la couche épidermique. L'épiderme, par sa desquamation, devient un corps étranger, et cesse d'être propre à remplir ses usages, qui paraissent être de modérer les impressions faites sur les papilles tactiles de la peau, et de s'opposer à l'évaporation (Meckel). Au lieu de les protéger, il irrite les papilles en se détachant par squames imperceptibles, et détermine ainsi un prurit insupportable (sans éruption apparente), et qu'augmente la chaleur du lit. Cette séparation incomplète de l'épiderme fait un obstacle absolu à la perspiration cutanée. Il se fait au-dessous de lui un amas de *scories*, ou de matières non assimilables, destinées à être rejetées en dehors par la perspiration insensible, mais que retient la cessation de cette dernière. De là cet aspect jaunâtre, sale, rude et terreux de la peau d'un grand nombre de vieillards.

De là surtout des exanthèmes, *prurigo*, *eczéma chronique*, *pemphigus chronique*, que l'on rencontre dans un âge avancé. Et dans les parties éloignées du centre de la circulation et de l'innervation, et dont la vitalité est fort amoindrie, dans celles surtout qui sont le siége habituel d'un développement considérable des veines, l'amas de ces matières, l'irritation qui en résulte, le détachement partiel de l'épiderme, amènent la formation d'ulcères, exutoires qui deviennent eux-mêmes de véritables cautères, par où s'écoulent les matériaux non assimilables, retenus ailleurs par l'imperméabilité de l'épiderme. Ce sont ces sortes d'ulcères surtout qu'il y a danger à guérir (1).

Les *organes urinaires* deviennent chez les vieillards, chez les hommes presque exclusivement, le siége d'altérations organiques et fonctionnelles sur lesquelles nous ne nous arrêterons pas ici, un

(1) Canstatt, *oc. cit.*, t. I, p. 24 et suiv.

chapitre spécial ayant été consacré ailleurs à leur description et à leur appréciation (1).

Les *organes externes de la génération* se flétrissent; les organes internes s'atrophient. Le testicule s'atrophie et devient flasque par suite de la diminution de la capacité des tubes séminifères, et par suite aussi de ce que ceux-ci renferment une moindre quantité de liqueur spermatique. Il est assez ordinaire de trouver chez les vieillards la tête de l'épididyme altérée; plusieurs des lobes formés par les vaisseaux efférents sont alors convertis en un tissu compacte, et de couleur brun-jaunâtre. Avec l'âge, les tubes séminifères diminuent de capacité, par suite de la diminution dans l'afflux du sang artériel; ils deviennent jaunes de rouges qu'ils étaient d'abord, et il arrive souvent qu'un nombre considérable d'entre eux se transforment en véritables cordons d'apparence ligamenteuse. On trouve souvent chez les vieillards le cordon testiculaire gauche dans un état variqueux (A. Cooper).

Cependant les animalcules spermatiques ne disparaissent pas du sperme des vieillards. M. le docteur Duplay a fait sur ce sujet des recherches intéressantes, et dont nous reproduisons ici le résumé.

La sécrétion du sperme continue à s'effectuer chez les vieillards. Quoique, parmi ceux qui ont été soumis à l'observation de M. Duplay, le plus âgé eût 86 ans, et que ce médecin distingué n'ait pas eu l'occasion d'étendre ses recherches au delà de cet âge, il pense que la sécrétion spermatique se prolonge encore dans un âge beaucoup plus avancé.

Cette sécrétion est généralement moins abondante que chez l'adulte; ce qui le prouve c'est la prédominance du liquide sécrété par la membrane muqueuse des vésicules séminales, dans le sperme que renferment ces réservoirs. Cependant, par une exception rare à la vérité, et même chez des octogénaires, la sécrétion du sperme peut être aussi abondante que chez l'adulte, car le liquide que renferment les vésicules séminales de ces sujets privilégiés paraît aussi consistant que chez les sujets encore dans la force de l'âge.

Contrairement à l'opinion généralement admise par les physiologistes, les spermatozoïdes se retrouvent dans le sperme des vieillards. Les cas contraires, loin d'être la règle, doivent être considérés comme l'exception. Si, dans certains cas, les spermatozoaires sont moins nombreux que chez l'adulte, ou répandus moins uniformément que chez ce dernier dans toute l'étendue des voies spermatiques, si, dans certains cas, ils présentent une conformation moins parfaite, dans d'autres aussi, et quelquefois chez des sujets très âgés, on les retrouve avec tous les caractères qu'ils présentaient pendant la période moyenne de la vie.

(1) Voyez page 792.

Si les vieillards ne sont plus aptes à reproduire, ce que l'on observe le plus généralement, et si, d'un autre côté, la présence des spermatozoaires constitue la qualité fécondante de la liqueur séminale, c'est moins à la composition de leur sperme qu'aux autres conditions de l'acte reproducteur, qu'il faut attribuer l'infécondité des vieillards (1).

La *matrice* présente, chez les vieilles femmes, des apparences assez diverses: tantôt flasque et mince, tantôt épaisse, blanche, dure et criant un peu sous le scalpel. On rencontre souvent de petites tumeurs fibreuses comprises dans son épaisseur, ou faisant saillie à sa superficie, ou n'y tenant même que par un mince pédicule. Quelquefois on rencontre des tumeurs dures et volumineuses, de la présence desquelles on ne s'était pas aperçu pendant la vie. Toutes les variétés de déviations utérines peuvent également se rencontrer.

La cavité de l'utérus est souvent tapissée par une couche mince de sang, noir ou violacé, qui semblerait y avoir été récemment exhalée, souvent remplie de mucosités filantes et peu colorées. Nous avons toujours trouvé la cavité utérine libre et sans adhérences, mais le col peut être oblitéré et la matrice renfermer alors un liquide épais et puriforme assez abondant.

Le col est quelquefois entièrement effacé, et l'on trouve au fond du vagin des adhérences très denses, et qui ne se laissent détacher que par la dissection: dans le plus grand nombre des cas, le col a conservé sa forme, et permet de reconnaître, à son faible volume, à sa forme allongée, à son orifice arrondi, ou bien à sa déformation, à son orifice large, fendu et comme couturé, si la femme n'a jamais conçu ou si elle a eu des enfants. Il arrive souvent de voir de petites tumeurs polypiformes se présenter à l'orifice du col, ou faire saillie à la surface interne du col ou du corps de l'utérus.

Les *ovaires* sont ordinairement ratatinés, blanchâtres, offrant à leur intérieur ou à leur surface, de petites vésicules pleines de sérosité; d'autres fois plus volumineux et renfermant de véritables kystes ou des tumeurs fibreuses ou enkystées, de volume variable.

CONSIDÉRATIONS PHYSIOLOGIQUES.

Quelles sont les grandes conditions physiologiques nécessaires pour que l'organisme se maintienne dans cet état d'équilibre qui constitue à proprement parler la santé?

Il faut que l'*hématose* s'accomplisse de manière à maintenir dans la circulation une quantité suffisante et incessamment renouvelée de sang artériel, ou doué de propriétés assimilatrices.

(1) Duplay, *Recherches sur le sperme des vieillards* (*Archives gén. de médecine*, 1852, 4e série, t. XXX, p. 38).

Il faut que la *circulation*, libre et active, porte rapidement dans tous les points du corps ce sang artériel, sans que rien s'oppose ni à son abord, ni à son départ et à son passage dans le système veineux à travers le réseau capillaire.

Il faut que les *sécrétions et les excrétions* s'opèrent avec une entière liberté, pour maintenir dans une proportion convenable les divers principes chimiques auxquels donnent naissance les phénomènes de la nutrition, et dont les uns doivent être repris sous des formes nouvelles par les agents de l'absorption intérieure, et les autres rejetés au dehors.

Il faut enfin que le *système nerveux* plane en quelque sorte sur les grands appareils dont nous venons d'énumérer les fonctions, pour les animer et renouveler incessamment en eux le ressort qui fait de la vie un mouvement continuel, une action sans repos.

Quand nous aurons passé en revue ces quatre groupes fonctionnels, chez les vieillards, et les modifications que l'âge y apporte, nous aurons une idée générale de la physiologie de la vieillesse, nous en saurons surtout ce qu'il importe essentiellement pour l'intelligence de la pathologie sénile et pour la direction de la thérapeutique et de l'hygiène qui lui conviennent.

Cet exposé sera court, du reste, car il ressort si directement des données anatomiques que nous avons recueillies, qu'il pourrait presque nous suffire de résumer ces dernières.

L'accomplissement imparfait de l'hématose, cette grande fonction que l'on peut considérer comme la source, matérialisée, de la vie, est peut-être le caractère le plus saillant de la vieillesse, comme le fait qui exerce l'influence la plus considérable sur l'organisme des vieillards.

Nous avons vu précédemment comment à mesure que l'âge avance dans la période d'involution, le poumon se raréfie, ses cellules s'élargissent, les surfaces par lesquelles l'air se met en contact avec le sang s'amoindrissent, les vaisseaux eux-mêmes qui apportent le sang à hématoser, diminuent en nombre; nous savons que ces phénomènes n'attendent même pas, pour se dessiner, la période d'involution, mais se préparent dès avant le milieu de la vie (Magendie). Si nous ajoutons à cela les changements éprouvés par la cage osseuse du thorax, qui tous tendent à en rétrécir les diamètres et à en limiter les mouvements; les sécrétions épaisses qui viennent habituellement tapisser la muqueuse des bronches, ou même en obstruer la lumière; les embarras que les altérations organiques du cœur, si fréquentes dans la vieillesse, ajoutent encore à la circulation pulmonaire; nous pourrons nous étonner que la proportion du sang qui parvient à s'hématoser, suffise encore à l'existence des vieillards.

Nous avons déjà exposé, dans une des pages précédentes, les conséquences de cette imperfection dans les résultats chimiques (les seuls

appréciables pour nous) de la respiration. De là provient ce que Canstatt appelle expressivement la *vénosité*, c'est-à-dire la prédominance, chez les vieillards, moins encore du système veineux que du sang veineux; et s'il ne nous est pas permis de rattacher à un fait unique l'ensemble des phénomènes que nous présentent la décroissance de la vie, la caducité, la décrépitude, cependant nous pouvons bien affirmer: que l'anéantissement général des fonctions, l'atrophie des organes, le refroidissement du corps, la nutrition imparfaite qui émacie les uns, qui accumule chez les autres la graisse et les principes carbonés, l'obtusion des sens et des centres nerveux, l'affaiblissement des facultés digestives, etc., dépendent en grande partie de l'abord, dans tous les organes, d'un sang incomplétement renouvelé par l'hématose, d'un sang *veineux* pour ainsi dire.

En effet, dans les phénomènes que l'on peut attribuer à la *vénosité*, il ne faut pas seulement ranger la dilatation des veines, les varices des membres, l'œdème des extrémités et de la face, la stagnation du sang dans la veine porte et dans les veines abdominales, stagnation que Galien avait déjà remarquée, et qui, en fixant presque exclusivement l'attention des observateurs, avait fait penser que l'abdomen était le siége de prédilection des maladies des vieillards.

Ce qu'il faut envisager surtout, ce sont les conséquences de cette altération du sang, et de sa transformation incomplète en sang artériel. Dans les maladies aiguës, dit Canstatt (1), le sang qui est imprégné de matières imparfaites et privé de ses qualités vivifiantes, est non seulement impropre à contribuer à la réaction salutaire de la force médicatrice de la nature, mais encore il ajoute à la pression qu'exerce la maladie. C'est pourquoi, au lieu des phénomènes d'une réaction libre et indépendante, on ne rencontre que tendance à la prostration, et même à l'adynamie, telle qu'y dispose l'état de décomposition ou de dissolution du sang. C'est pour cela que les crises salutaires et spontanées manquent presque toujours, que les maladies inflammatoires revêtent si souvent la forme typhoïde. C'est pour cela que les vieillards montrent une tendance prononcée à la cachexie, au ramollissement des tissus, au scorbut et à la gangrène. Cela paraît dû au moins autant à l'état *toxique* du sang, qu'à la dépression du système nerveux (2).

Mais si le sang des vieillards a perdu de ses qualités vivifiantes, pénètre-t-il au moins, sans obstacles, tous leurs organes et tous leurs tissus? Non, sans doute. A une époque avancée de la vie, la circulation se ralentit et s'embarrasse. L'élargissement des veines, et par suite le ralentissement du sang qui y circule, l'épaississement et le

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 81.

(2) Faut-il attribuer à l'imperfection de l'hématose la présence *habituelle* du sucre dans l'urine des vieillards, constatée chez les vieilles femmes de la Salpêtrière, par MM. Dechambre et Reynoso? (*Gazette médicale de Paris*, 1852, p. 220.)

rétrécissement, au contraire, des vaisseaux artériels, l'amoindrissement successif du système capillaire et la diminution de sa perméabilité, la rigidité des soupapes du cœur, enfin la difficulté croissante de la résorption interstitielle qui résulte de la gêne de la circulation et qui l'accroît encore, toutes ces conditions frappent surtout par le contraste qu'elles présentent avec celles qui appartiennent aux âges précédents. Dans l'enfance, prédominance de la circulation capillaire, par les nécessités de la nutrition ; dans la virilité, prédominance de la circulation centrale, par suite des stimulations extérieures ; dans la vieillesse, embarras général de la circulation, commençant par l'amoindrissement du système capillaire, et gagnant de proche en proche le centre circulatoire.

Cependant, malgré toutes ces causes de gêne de la circulation, et peut-être même à cause de leur existence, le *pouls* des vieillards, loin de se ralentir, paraît plus accéléré que celui des adultes (1), bien que Haller, Double, Nacquart aient écrit le contraire. M. Charlton a trouvé 77 pour moyenne des pulsations des vieillards. MM. Leuret et Métivié ont trouvé que cette moyenne était de : 78 de soixante à soixante-dix ans, 75 de soixante-dix à quatre-vingts, 75 1/2 de quatre-vingts à quatre-vingt-dix.

En même temps que l'hématose se fait d'une manière insuffisante, que la circulation, partout entravée, s'amoindrit, la nutrition devient nécessairement imparfaite, ainsi que les phénomènes d'absorption, de sécrétion, d'excrétion qui s'y rattachent de si près.

Presque tous les tissus paraissent disposés à l'*atrophie*, et, depuis le derme jusqu'aux os eux-mêmes, depuis le tissu cellulaire des membres jusqu'aux parois des organes membraneux, revêtent un caractère tout particulier de gracilité, dont les formes extérieures des vieillards décrépits représentent parfaitement le type. Il est évident que la production de molécules organiques de nouvelle formation n'est pas en rapport avec la déperdition moléculaire, et si l'activité vitale vient à s'exagérer, elle servira plutôt, suivant la remarque de Canstatt, à former des pseudo-organisations. Les glandes lymphatiques s'atrophient, les vaisseaux lymphatiques s'oblitèrent en partie, comme les capillaires sanguins : aussi l'absorption devient languissante. Les collections séreuses s'opèrent aisément par défaut de résorption ; les vieillards deviennent moins aptes à contracter les maladies miasmatiques et contagieuses, et les agents médicamenteux perdent chez eux de leur activité.

Les *sécrétions* ne languissent pas moins que l'absorption, et l'organisme des vieillards se distingue en général par un excès de matières excrémentitielles ; tout ce qui est séparé prend plutôt un caractère d'excrétion que de sécrétion (Canstatt).

(1) Hillairet, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. Pouls.

Toutes les sécrétions s'amoindrissent, celles qui s'opèrent à la surface de la peau, du canal intestinal; les muqueuses buccale et nasale se dessèchent; les larmes coulent en moindre abondance; le sperme se produit et surtout se renouvelle en bien moindre proportion; la diminution même de toutes ces sécrétions ajoute à la nécessité de débarrasser l'économie des matériaux qui sont impropres à la vie. Si ces matières demeurent dans l'économie, il survient des dyscrasies variées. Il est probable que la supersécrétion bronchique, commune aux vieillards, dépend en grande partie au moins de cette condition nouvelle. L'urine se charge de matières solides, sa pesanteur spécifique augmente. L'urine renferme la plupart des principes constitutifs de l'organisme en décomposition. C'est en elle, a dit Stark, que se reflète le mieux tout ce qu'il y a de destructif dans l'ensemble des phénomènes de la vie.

A la fin de l'âge viril, les *digestions* deviennent, en général, un peu moins faciles; l'estomac, suivant l'expression vulgaire, devient paresseux; plus tard, la chute des dents rend la mastication incomplète, les sécrétions diminuent dans l'appareil digestif comme par toute l'économie, l'assimilation se fait moins promptement et moins complétement, les matières fécales sont plus sèches; la couche contractile du tube intestinal, participant à l'état général d'atonie du système musculaire, prive les diverses périodes de la digestion de l'aide mécanique qu'elle est destinée à leur fournir, et rend en particulier la défécation très incomplète et insuffisante.

La *fécondité* disparaît plus tôt chez la femme, où la cessation des règles en éteint la dernière expression, que chez l'homme; plus tôt dans les deux sexes, que la faculté seule de leur rapprochement. Cette disparition du but unique de la fonction, et le flétrissement progressif des organes qui en sont chargés, annoncent que le terme en a sonné; mais la mémoire, l'imagination, l'amour-propre le prolongent, ce terme, quelquefois indéfiniment, et toujours au détriment de l'organisme dont les ressources sont méconnues.

Ce point de vue de la cessation des fonctions reproductrices est un des plus importants, à cette époque de la vie que l'on a nommée *époque climatérique*. Pendant l'âge moyen de la vie, dit Canstatt, dont le livre, dans la partie consacrée aux généralités physiologiques, est plein de philosophie, les forces vitales dirigent leur action d'une manière uniforme, vers la conservation de l'espèce et de l'individu. Dès le commencement de la période climatérique, l'instinct de la formation qui, auparavant, s'était dirigé en partie vers la sphère sexuelle, et avait employé dans ce but son excès de puissance plastique, s'affaiblit à mesure, et avec lui les organes qui y sont destinés. Mais de même que c'est la loi des premiers degrés du développement de la vie, que si des forces disparaissent, il y en ait d'autres qui s'éveillent, de même, ici, la force plastique change d'objet et choisit un autre

organe. Telle est l'origine fréquente des pseudoplasmes (dégénérescences), qui se développent si souvent à cet âge (1).

Et comme l'activité sexuelle s'éteint plus tôt chez la femme que chez l'homme, et qu'elle y jouait un rôle plus considérable, c'est plus tôt et d'une manière plus tranchée que les périls de cette époque de la vie éclatent chez elle, comme avaient été plus prononcées également les conséquences physiologiques et pathologiques de la puberté. Et il survient alors chez la femme une période que Canstatt appelle justement *chlorose de l'involution*, pendant laquelle et l'ensemble de la santé et les accidents qui menacent ou surviennent, rappellent la *chlorose de la puberté*, et réclament à peu près les mêmes soins et les mêmes remèdes.

Il est utile que la vie sexuelle s'éteigne graduellement, et que la force plastique qui n'y est plus employée, le soit à fortifier l'individu. L'embonpoint qui naît alors, et qui est presque particulier aux femmes, n'est-il pas un heureux témoignage d'une tendance salutaire de l'organisme, et, soit chimiquement, soit physiologiquement, n'explique-t-il pas comment on y peut voir une préservation contre les accidents nombreux qui marquent souvent l'époque climatérique? Hufeland appelait cet embonpoint une sorte de rajeunissement, et il avait raison, car ce sont ces sortes de vieillards chez qui les modifications organiques que nous avons exposées se dessinent le plus tardivement; ce sont eux qui conservent le plus l'aptitude aux maladies de l'âge viril, avec leur physionomie, leur marche, leur terminaison, et chez qui l'hygiène, et la thérapeutique surtout, doivent le moins s'éloigner des préceptes et des habitudes consacrées aux âges précédents.

Les *sens*, ces organes subtils de relation de la pensée avec le monde extérieur, atteignent à l'entrée de l'âge viril leur plus haut degré de perfection : plus vifs, plus purs peut-être dans l'enfance, il leur faut l'éducation de l'expérience et du temps pour que l'organisme en tire tout le parti auquel la nature les a destinés. Ils commencent à s'affaiblir en même temps que les organes de la reproduction : ils s'affaiblissent, et par l'altération directe des instruments qui les composent, et par celle des extrémités nerveuses qui s'y répandent : la peau racornie, endurcie, privée en partie des vaisseaux qui se sont oblitérés (Bichat), n'est plus le siége que d'un tact obscur et peu distinct. La vue s'obscurcit, se trouble; le cristallin perd de sa transparence, les membranes pituitaire et buccale se dessèchent par la diminution des sécrétions qui leur sont propres, et par le retrait de leurs capillaires; la membrane du tympan subit, sans doute, une altération analogue, ainsi que tout l'appareil auditif.

Il en est de même des *mouvements* : débiles et incertains, alors que les os sont moins ou mal dessinés, ils n'acquièrent leur force et leur sûreté qu'à l'époque où leviers et puissances motrices sont parvenus à

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 92.

leur plus haute perfection de forme et de texture. Plus tard, ils reviendront encore à la faiblesse et à l'indécision, alors que les muscles, s'atrophiant eux-mêmes, ne recevront plus qu'une insuffisante stimulation, d'une circulation nerveuse et sanguine doublement amoindrie. Et M. Duchenne, de Boulogne, a observé, comme un fait constant, que la proportion d'électricité qu'il faut développer pour obtenir la contraction d'un muscle, est en raison directe de l'âge.

Ce dernier trait domine, en effet, tout le tableau que nous venons de tracer de la physiologie des vieillards. La source de l'influx nerveux se tarit. Elle se tarit partout, non pas seulement dans les centres où se rassemblent et se coordonnent toutes les impressions reçues par le système ; mais partout où ce dernier se répand, depuis les rameaux qui le continuent, jusqu'aux extrémités où il s'épanouit, sa force s'amortit et s'épuise. Nous ne compléterons pas cette étude par le portrait psychologique du vieillard, du vieillard vert encore et tenant aux meilleures années de la vie, et du vieillard caduc et qui s'éteint. Nous renverrons au livre de notre vieux maître Reveillé-Parise : sa plume se complaît dans la triste douceur de ces peintures, et nous craindrions, même en les reproduisant, d'en troubler la spirituelle sérénité. Mais si l'on voulait savoir à quoi sert, dans les dernières années de la vie, l'éducation morale et intellectuelle des premières, on n'aurait, après avoir lu Reveillé-Parise, Montaigne et Cicéron, qu'à aller visiter Bicêtre et la Salpêtrière.

CONSIDÉRATIONS PATHOLOGIQUES.

La pathologie des âges est soumise à des conditions de deux ordres différents : 1° les modifications organiques naturellement entraînées par leur succession ; 2° les conditions hygiéniques qui appartiennent spécialement à chaque âge et aux circonstances extérieures avec lesquelles chacun d'eux se trouve en rapport. C'est là qu'il faut chercher la double origine des prédispositions pathologiques particulières que l'on voit dominer aux différents âges de la vie, en regard de celles qui sont communes à toutes les époques de l'existence. L'étude que nous allons esquisser empruntera un plus grand intérêt au rapprochement que nous pourrons faire entre ces différentes époques, sous le rapport des aptitudes morbides.

Nous ferons remarquer d'abord que, sous le rapport de l'influence exercée sur la pathologie des âges par les conditions organiques qui leur appartiennent, l'enfance et la vieillesse méritent une attention à peu près exclusive. Ce n'est guère qu'à ces deux périodes de la vie, en effet, que l'on puisse reconnaître des conditions organiques particulières et en rapport avec telle ou telle aptitude morbide spéciale. La virilité, ou l'âge moyen de la vie, est surtout caractérisée par le développement égal, régulier de toutes les parties définitives de l'or-

ganisation : c'est alors, et alors seulement, que l'équilibre physiologique existe ; et, pour ne rappeler ici que la condition la plus générale, nous trouvons alors un état moyen entre la prédominance de la vie périphérique, si nous pouvons nous exprimer ainsi, qui nous frappe dans l'enfance, et l'anéantissement graduel de cette vie dans la vieillesse. « Voyez l'homme qui s'éteint à la fin d'une longue vieillesse, dit Bichat, il meurt en détail ; ses fonctions extérieures finissent les unes après les autres (1). »

Il résulte de là que nous ne saurions guère trouver, pour l'âge moyen de la vie, d'explication à telle ou telle aptitude pathologique, dans telle ou telle condition physiologique ou organique, propre à cet âge lui-même : le développement de l'appareil reproducteur seul fournit matière à un ordre de maladies spéciales, mais purement locales chez l'homme, bien qu'elles réagissent davantage, chez la femme, sur l'ensemble de l'organisme; nous ne parlons pas ici de la grossesse et de l'accouchement, ces deux états organiques auxquels participe l'économie tout entière, mais d'une manière transitoire et en quelque sorte accidentelle.

Aussi l'âge moyen de la vie offre-t-il le privilége d'une aptitude à peu près égale à toutes les maladies, sauf des différences tout individuelles ou purement fortuites. Mais c'est alors surtout que l'on voit régner l'influence des tempéraments, ces manières d'être de l'organisme, encore si imparfaitement déterminées, et qui consistent dans un ensemble de modalités et de prédispositions que l'on a distinguées et désignées plutôt d'après des apparences grossières que d'après une connaissance positive de leur nature. Dans l'enfance et la jeunesse, le tempérament lymphatique domine, là surtout où règnent des conditions hygiéniques vicieuses, telles qu'agglomération des enfants, séjour dans les grands centres de population, ou encore alimentation insuffisante ou grossière. C'est après la puberté que les tempéraments divers se dessinent, sanguin, bilieux, nerveux, etc.

Mais quelque idée que l'on se fasse de la nature des tempéraments et de la justesse de ces dénominations, il est certain que leurs caractères extérieurs et les dispositions morbides qui les accompagnent, commencent à s'effacer à la fin de la virilité, pour disparaître entièrement dans la vieillesse, ou pour faire place à un ensemble de caractères que Canstatt désigne du nom de *tempérament phlegmatique ou mélancolique*. On observe encore chez quelques vieillards ce que M. Gendrin appelle *cachexie sénile :* « Lorsque la décrépitude arrive, dit-il, elle devient quelquefois l'origine d'une véritable cachexie, qui n'est autre chose que le dernier terme de la détérioration progressive des fonctions organiques : c'est la cachexie sénile. L'influence de l'âge est la cause principale de cette cachexie ; ses caractères sont la des-

(1) *Recherches sur la vie et la mort*, 1re partie, art. 10.

siccation de tous les tissus, l'affaiblissement des forces musculaires qui s'étend jusqu'aux contractions du cœur, l'endurcissement des tuniques artérielles ossifiées, leur amincissement et l'atrophie de leurs fibres transversales dans les points non indurés, phénomène déjà indiqué par Haller : toutes ces conditions rendent la circulation et la nutrition insuffisantes pour les besoins de la vie... (1) ».

Ce que M. Gendrin appelle *cachexie sénile*, n'est autre chose que l'assemblage de tous les caractères propres à la sénilité : or il est de fait que, parmi les vieillards, quel que soit l'âge auquel ils sont parvenus, il n'en est qu'un certain nombre qui présentent cet assemblage, cette cachexie, si l'on veut. C'est un des faits les plus frappants qui ressortent de l'observation des vieillards réunis à la Salpêtrière ou à Bicêtre, que cette distinction entre ceux qui présentent la cachexie sénile à un degré prononcé, et ceux qui conservent au contraire quelques caractères de l'âge moyen de la vie. Tous portent du reste le cachet de cette altération profonde de la nutrition, qui est le résultat le plus direct des conditions organiques de la vieillesse, les premiers dans l'amaigrissement qui annonce l'amoindrissement simple des matériaux assimilables, les seconds dans l'embonpoint qui annonce la prédominance de matériaux carbonés. Cette double distinction fait la base de la pratique chez les vieillards, et elle domine aussi bien chez eux la pathologie que la thérapeutique.

Quelles sont les conditions organiques que l'on voit prédominer dans l'enfance? D'abord le fait du développement général de l'économie; la nutrition, pour y fournir, plus active qu'à aucune autre époque de la vie; la circulation capillaire prédominante, et, par suite, l'afflux des forces vitales vers la périphérie; l'activité de la circulation générale destinée à fournir au travail de la nutrition ; plus tard, le développement des dents, dont l'influence est journellement exagérée, mais dont il faut cependant faire la part; la croissance et ses irrégularités, lorsqu'elle se porte avec exagération sur quelque point de l'économie aux dépens des autres, etc.

Opposons immédiatement, par un rapprochement instructif, à ce tableau, celui des conditions organiques prédominantes dans la vieillesse. Nous les connaissons déjà : imperméabilité progressive du système capillaire, obtusion croissante du système nerveux et des sens, affaiblissement de la vitalité de la peau, ralentissement de la circulation centrale ; en un mot, retrait de la vie de la périphérie vers le centre.

Que résulte-t-il de ces deux états organiques si opposés? C'est une détermination générale des états morbides vers la périphérie, chez les enfants, et vers le centre de l'économie chez les vieillards.

Quant à l'âge viril, il nous représente, répétons-le encore, le milieu entre ces deux prédominances, ou plutôt, comme rien sans doute n'est

(1) Gendrin, *Thèse citée*, p. 65.

stationnaire dans l'organisme, il se ressent encore, dans une partie de son cours, des prédominances de la première moitié de la vie, et dans l'autre tend à se rapprocher de celles qui appartiennent à la seconde moitié de l'existence.

Or, chez l'enfant, que voyons-nous? Les fièvres continues, affectant presque exclusivement la forme exanthématique; tandis qu'à un âge plus avancé, les exanthèmes cutanés, de moins en moins fréquents, sont remplacés par la détermination vers le tégument interne, la dothinentérie; les inflammations, simples ou spécifiques, des yeux, de la bouche, stomatite, muguet, diphthérite, les gonflements glandulaires; les mouvements fébriles fréquents, exagérés, évidemment sous l'influence de l'extrême activité de la circulation générale; les infiltrations séreuses, si rapides et si communes; les albuminuries, dues non pas toujours à une modification primitive des reins, mais à l'interruption des fonctions de la peau, si impressionnable alors : tout est en rapport avec les conditions pathologiques que nous connaissons. Quelle diathèse domine alors? La diathèse scrofuleuse, dont presque toutes les manifestations sont périphériques, engorgements et suppurations glandulaires, cutanés, etc.

Qu'observons-nous maintenant chez les vieillards? Plus de déterminations morbides, dans les pyrexies, vers la peau, presque plus même vers le tégument interne: les fièvres exanthématiques de l'enfance, la fièvre dothinentérique de l'âge adulte, seront remplacées par la fièvre adynamique, dont la détermination à peu près constante est la pneumonie. Pourquoi la pneumonie?

Où se réfugie à cette époque la vie, se retirant peu à peu de l'organisme? Dans les organes qu'elle avait formés les premiers, suivant ainsi une marche inverse de celle qui avait présidé au premier développement de l'être. Le cœur, le cerveau, telles sont les premières œuvres de la nature, donnant une forme au germe: le poumon demeure inerte, il est vrai, pendant toute la vie intra-utérine. Mais qui sent la première atteinte de la vie extérieure, à l'instant de la naissance, et tient alors l'organisme entier esclave de la manière dont il répond à cette stimulation inusitée? C'est le poumon. Eh bien, c'est dans le poumon, le cœur et le cerveau que se concentre la vie, préparant le vieillard à son abandon : pneumonie, affections cérébrales, lésions du cœur, voici ce que nous offre presque exclusivement la pathologie des vieillards, en tant que dépendant des progrès même de l'âge. « Les fonctions externes, dit Bichat, s'éteignent peu à peu chez le vieillard, et la vie animale a presque entièrement cessé lorsque l'organique est encore en activité. » Ajoutons encore que, chez presque tous, les bronches sont le siége d'une exhalation catarrhale, qui a pour objet très vraisemblable de suppléer aux fonctions abolies de la peau, et qui devient pour l'appareil respiratoire une cause continuelle de trouble.

Alors, plus de ces infiltrations séreuses aiguës, rapides comme le dérangement des fonctions de la peau, dont elles étaient la conséquence, mais des infiltrations chroniques, atoniques, résultat de l'état languissant de la résorption, de l'atonie des veines, enfin, de la stase mécanique des fluides, ou symptômes de lésions organiques, soit du cœur, soit des organes de l'abdomen.

A la diathèse scrofuleuse propre à l'enfance, et remplacée par la diathèse tuberculeuse, triste apanage de la jeunesse, a succédé la diathèse cancéreuse, qui, appartenant surtout à la virilité, se retrouve presque seule dans la vieillesse.

On ne rencontre plus, dans ce dernier âge, ces affections fébriles si communes et si frappantes dans les premières années de la vie. Les vieillards ont rarement de la fièvre; chez eux, la fièvre offre presque toujours une expression amoindrie de l'état organique ou de l'affection locale dont elle est le symptôme, tandis que dans l'enfance, elle en était surtout l'expression exagérée.

Les maladies de l'abdomen sont rares dans la vieillesse (1), comparées surtout à celles de la poitrine et de l'encéphale, malgré que l'on ait écrit souvent qu'elles étaient les plus fréquentes à cet âge. Les obstructions ont passé longtemps pour être l'apanage des vieillards. Mais les lésions organiques auxquelles on donnait confusément ce nom, les engorgements du foie ou de la rate, les calculs biliaires, les affections chroniques de l'estomac, etc., appartiennent certainement beaucoup moins à la vieillesse qu'aux époques antérieures de la vie. Plus de dothinentéries passé un certain âge, plus de ganglions ou de péritonites tuberculeuses: seulement l'imperfection et la lenteur des digestions, la constipation, les hernies, le catarrhe vésical ou la paresse de la vessie, toutes conditions si communes alors, entretiennent de ce côté une série de malaises et de souffrances qui ne doivent pas imposer au médecin attentif pour une prédominance pathologique vers l'abdomen. Des diarrhées inflammatoires, revêtant souvent la forme dysentérique, sont presque la seule affection aiguë que présentent les vieillards du côté de l'abdomen, et qui mérite de fixer l'attention.

C'est presque toujours d'une pneumonie que meurent les vieillards: souvent insidieuse dans ses apparences, quelquefois entièrement latente, toutes les fois qu'un vieillard présente des signes mal déterminés de maladie, il faut en soupçonner l'existence. Il faut également être sans cesse en garde contre son apparition dans le cours des affections chroniques, du cerveau surtout, pendant le traitement des fractures, etc. Les pneumonies sont également fort à craindre chez les enfants, et par leur fréquence et par leur développement insidieux,

(1) Prus, *Recherches sur les maladies de la vieillesse*, dans *Mémoires de l'Acad. de médecine*, t. VIII, 1840, p. 16.

dernière circonstance qui, chez eux comme chez les vieillards, tient surtout à la forme lobulaire qu'affecte si souvent à ces âges, l'inflammation du tissu pulmonaire. Seulement les pneumonies partielles des vieillards se développent presque toujours au sein de ces infiltrations sanguines ou séreuses, hypostatiques, auxquelles ils sont si exposés, tandis que chez les enfants, c'est souvent au milieu d'un tissu sain que l'on rencontre des noyaux de pneumonie lobulaire.

Les affections de l'encéphale se montrent dans des conditions bien différentes aux divers âges de la vie, représentant avec une parfaite exactitude ce que nous offre, à chacun d'eux, l'observation générale des maladies. En effet, presque toujours bornées, chez l'enfant, aux enveloppes et à la superficie du cerveau, on ne voit presque plus, chez le vieillard, d'affections des méninges, aiguës surtout; chez eux, c'est à peu près uniquement dans la profondeur de la pulpe nerveuse ellemême, que s'observent les lésions encéphaliques. Dans l'âge moyen de la vie, on rencontre également des affections et des méninges et des centres nerveux, seulement avec un caractère inflammatoire plus habituellement manifeste qu'aux deux extrémités de la vie.

« Les phénomènes de réaction, dit M. Gendrin, sont peut-être de tous les phénomènes des maladies, ceux qui subissent au plus haut degré, dans leurs formes et dans leur intensité, l'influence des âges. Chez les enfants, où la circulation s'accomplit avec une très grande rapidité, et prédomine par l'étendue de l'appareil qui l'exécute, et par la vitalité de cet appareil, la réaction pyrétique survient avec une extrême facilité, et toujours avec plus d'intensité qu'à l'autre extrémité de la vie. Elle conserve cette prépondérance pendant l'adolescence, mais cependant à un moindre degré; mais elle perd à mesure que la vie approche de son terme, parce que l'appareil circulatoire perd alors de son activité et de son énergie, et que son aire se réduit tous les jours d'étendue par la diminution du nombre des capillaires, évidente à la seule inspection des parties externes des vieillards (1). »

Ces réflexions sont parfaitement justes, et la connaissance des conditions physiologiques dans lesquelles se présentent, aux différents âges, le système circulatoire et le système nerveux, ces deux grands systèmes desquels dépendent la coordination et la solidarité mutuelle de toutes les parties de l'économie; la connaissance des conditions générales qu'entraîne la succession des âges, et qui se résument presque toutes dans ce grand fait du développement de la vie de dedans en dehors chez l'enfant (évolution), et de dehors en dedans chez le vieillard (involution), permettrait d'établir *à priori* ce que l'observation fait reconnaître avec autant d'évidence. C'est à cause de cette différence dans l'aptitude de l'organisme à la réaction, que les maladies, bien que revêtant des apparences plus graves dans l'enfance, emprun-

(1) Gendrin, *Thèse citée*, p. 75.

tent à la nature bien plus de ressources curatives à cet âge que dans la vieillesse. C'est pour cela qu'elles passent bien plus facilement à l'état chronique chez les vieillards que chez les enfants, et offrent également une durée moyenne beaucoup plus longue dans un âge avancé. Le caractère principal des maladies des vieillards, dit Canstatt, c'est l'isolement, elles sont comme séparées du reste de l'organisme et indépendantes (1).

Ce que nous venons de dire de la faculté de réaction offerte par l'organisme dans les différents âges, peut se dire également des sympathies, ce retentissement mutuel des troubles, fonctionnels ou matériels, des organes les uns sur les autres. Les sympathies sont beaucoup plus variées et faciles à éveiller dans la première moitié de la vie que dans la seconde. Cependant, les sympathies cérébrales sont encore très communes dans la vieillesse, où elles constituent quelquefois la principale manifestation de la pneumonie. Seulement, tandis qu'elles se montrent en général sous forme de convulsions dans l'enfance et de délire chez l'adulte, c'est surtout l'assoupissement et le coma que l'on observe chez les vieillards. Cependant il est une forme de subdélirium, de délire muet, délire en action, qui est tout à fait particulière à cet âge.

CONSIDÉRATIONS THÉRAPEUTIQUES.

La forme et le développement que nous avons donnés aux chapitres de thérapeutique, dans le cours de cet ouvrage, pourraient nous dispenser de présenter sur ce sujet des considérations générales, qui retrouveront leur place ailleurs. Cependant, il nous paraît intéressant de poursuivre le parallèle que nous avons essayé, dans les pages précédentes, entre les divers âges de la vie, considérés sous les rapports physiologique et pathologique.

L'âge des malades doit entraîner en effet, chez le médecin, des préoccupations toutes particulières, eu égard non seulement à la dose des médicaments, mais encore à la direction à suivre dans le traitement; en un mot, les différents âges de la vie comportent avec eux des indications thérapeutiques différentes. Ces indications générales se définissent d'elles-mêmes, d'après le tableau que nous avons tracé des diverses conditions où se présente l'organisme dans les différents âges.

Chez les enfants, l'attention doit se porter sur l'exubérance de la vie au dehors, l'activité extrême de la circulation, l'excitabilité du système nerveux, l'énergie des réactions, la facilité avec laquelle se développent les sympathies, les besoins d'une double nutrition d'accroissement et de conservation, la croissance, la dentition.... A ces

(1) Canstatt, *loc. cit.*, t. I, p. 125.

mêmes sources d'indications s'ajoute, dans l'adolescence, l'imminence des fonctions nouvelles qui sont près de s'établir. Dans l'âge adulte, les indications se tirent surtout des constitutions, des tempéraments, des antécédents; elles sont, en un mot, plus individuelles que générales. Dans la vieillesse, des conditions communes reparaissent : l'amoindrissement s'opérant chaque jour dans le système capillaire et le système nerveux qui y correspond, une réparation insuffisante, l'affaiblissement des facultés d'absorption, et la diminution des sécrétions et des excrétions, la concentration de la vie dans quelques organes aux dépens du reste, l'insuffisance des réactions, le silence des sympathies.... Il suffit d'énoncer de telles conditions, pour que les conséquences pratiques qui en découlent se présentent naturellement à l'esprit. Entrons cependant dans quelques explications.

Les émissions sanguines tiennent une place importante dans la thérapeutique active de l'enfance, dans les maladies aiguës. L'extrême acuité des maladies et la violence, ainsi que la rapidité de leur développement, en expliquent la fréquente nécessité. Ce que nous savons de la manière dont se comporte alors le système circulatoire, nous indique et la forme et la réserve avec lesquelles il les faut employer; ainsi la prédominance du système capillaire nous montre que les saignées locales seront ordinairement préférables aux saignées générales; les nécessités de l'accroissement nous font connaître le danger qu'il y aurait à soustraire à l'économie trop de sang, c'est-à-dire les éléments de réparation qu'elle réclame si impérieusement; la facilité des communications vasculaires, l'excitabilité du système nerveux, nous montrent encore qu'à cet âge, plus qu'à tout autre, les émissions sanguines peuvent et doivent se faire le plus loin possible de l'organe malade.

Chez les vieillards, la soustraction du sang fait peut-être moins faute à l'économie, qui a de bien moindres besoins à satisfaire; mais aussi la réparation n'en est que plus lente et plus imparfaite: aussi l'excès des émissions sanguines est-il presque toujours fatal à cet âge. Nous avons vu mourir à Bicêtre deux vieillards à qui l'on avait laissé, par négligence, une seule piqûre de sangsue couler pendant toute une nuit. En outre, l'amoindrissement du système capillaire, ses communications devenues imparfaites, l'affaiblissement des sympathies, nous montrent que les saignées générales seront presque toujours indiquées; que les saignées locales ne peuvent avoir qu'une bien moindre efficacité; que dans tous les cas, il faut les pratiquer le plus près possible du siége du mal. C'est surtout au sujet de l'emploi des émissions sanguines, qu'il importe d'avoir égard à cette distinction que nous avons signalée plus haut, entre les vieillards qui présentent ce que M. Gendrin appelle cachexie sénile, et ceux qui ont conservé quelques attributs de l'âge viril. MM. Hourmann et Dechambre ont insisté très justement sur la signification que l'on devait attacher, sous ce

rapport, à l'état de maigreur ou au contraire d'embonpoint, que les vieillards présentent ordinairement à un degré prononcé. Chez les premiers, ce n'est jamais sans crainte que l'on doit se décider à tirer du sang; les seconds se prêtent, à la proportion près, à peu près aux mêmes règles thérapeutiques que les adultes (1).

Il semble que les conditions dans lesquelles se présente la circulation, chez les enfants, devrait indiquer chez eux l'emploi fréquent des révulsifs; mais l'excitabilité du système nerveux, et la facilité avec laquelle les inflammations se développent alors, fournissent une contre-indication supérieure (2). Chez les vieillards, la méthode révulsive, si elle offre moins d'inconvénients, présente aussi moins de ressources, parce que l'organisme ne se prête pas alors à cet échange de fluide sanguin et de fluide nerveux, dans lequel paraît essentiellement consister la révulsion. Cependant, c'est là une arme puissante qu'il importe de ne pas négliger dans les maladies des vieillards. Nous dirons ailleurs à quelles précautions doit être subordonnée la révulsion exercée sur la peau, à l'aide des sinapismes et des vésicatoires (3). La révulsion, sur le canal intestinal, constitue une des médications les plus actives et le plus souvent indiquées chez les vieillards (4). La faiblesse des vieillards, d'ailleurs, n'est pas seulement le résultat de la diminution de la force nerveuse, mais encore la suite de l'imperfection de certaines fonctions, en particulier, de la rétention des matières destinées à être excrétées. Les évacuants, qui activent les excrétions, dit Canstatt, délivrent souvent la force vitale de la pression qui pesait sur elle.

La thérapeutique des enfants et celle des vieillards présentent plus d'un sujet de rapprochement. A défaut de la médication antiphlogistique pure, qu'un très bas âge, comme un âge fort avancé, contre-indique souvent, les vomitifs offrent les plus précieuses ressources, surtout contre les affections trachéo-pulmonaires, si communes et si redoutables aux deux extrémités de la vie (5). Les narcotiques ne doivent être employés, dans les deux cas, qu'avec infiniment de précautions, rarement chez les vieillards, à très petites doses chez les enfants. La facilité avec laquelle les opiacés congestionnent les centres nerveux, et la disposition qu'offrent également les enfants et les vieillards aux hyperémies et aux inflammations, soit méningées, soit encéphaliques, expliquent le danger qui peut accompagner leur emploi. Les antispasmodiques, au contraire, sont souvent usités avec avantage chez les uns et chez les autres; chez les enfants, à cause de leur dis-

(1) Voyez, au sujet des émissions sanguines, p. 304 et 543.
(2) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 1843, t. I, p. 14.
(3) Voyez pages 312 et 564.
(4) Voyez page 315.
(5) Voyez pages 423 et 550.

position aux affections nerveuses ou spasmodiques; chez les vieillards surtout pour leurs qualités stimulantes.

Dans l'enfance, surtout l'enfance telle qu'elle se montre si souvent à nous, soumise à ces causes de débilitation qu'entraîné, soit le séjour dans les grandes villes, soit la misère, soit l'hygiène mal entendue, soit la mauvaise constitution des parents, l'insuffisance des nourrices, etc., l'indication des toniques domine presque toute l'hygiène et la thérapeutique, hors la période aiguë des phlegmasies; il faut, pour que l'organisme suffise aux besoins d'une nutrition dévorante, l'aider, et non seulement en lui fournissant des éléments de réparation, mais en soutenant les forces vitales, quelquefois près de succomber à ce qu'il leur faut dépenser d'énergie. C'est à cette indication que fournissent les toniques, mais autant que possible dépourvus de qualités stimulantes, tels que ferrugineux, quinquinas, amers de toutes sortes. Pour les vieillards, au contraire, dont le système nerveux affaibli suffit à peine aux restes de fonctions qui vont chaque jour s'amoindrissant encore, il n'y a de toniques qu'au prix de leurs propriétés stimulantes, tels que les balsamiques, les plantes aromatiques, composées ou labiées, les vins généreux, etc. (1). Ainsi, dans la tonification des enfants, il faut éviter les stimulants, comme dangereux; il faut les rechercher comme indispensables, dans celle des vieillards. Et dans la vieillesse, on voit souvent les toniques et stimulants qui, à une époque antérieure, augmentaient la réaction et la fièvre, agir comme calmants dans les mêmes maladies.

Nous pourrions encore, en multipliant les exemples, montrer comment ce qui se rattache à la considération de l'âge, en thérapeutique, comme en pathologie, comme en physiologie, découle directement des quelques conditions générales que l'on voit dominer, d'époque en époque, les évolutions successives de l'organisme.

Nous nous arrêterons à cette dernière considération, capitale en thérapeutique. C'est que, à mesure que l'âge avance, les facultés de réaction s'amoindrissent, et la force médicatrice de la nature va sans cesse en s'affaiblissant : et si la thérapeutique, à d'autres époques de l'existence, doit être souvent plutôt passive et expectante vis-à-vis de la tendance de l'organisme à réagir, elle doit être toujours active chez les vieillards, les ressources propres de la nature devenant alors impuissantes par elles-mêmes, et en dehors de l'aide que l'art a pour objet de leur apporter.

CONSIDÉRATIONS HYGIÉNIQUES.

Savoir être vieux, tel est le résumé de l'hygiène des vieillards; comme *savoir vivre*, peut définir l'hygiène générale.

On comprend que les principes généraux de l'hygiène doivent être

(1) Voyez page 566.

applicables à tous les âges ; mais chacun de ces derniers, comme les sexes différents, comme les différentes conditions de la vie, réclament des préceptes particuliers en rapport, d'une part, avec les conditions spéciales de l'organisme, d'une autre part, avec les habitudes ou les nécessités de l'existence, le milieu où l'on vit; de là l'hygiène des professions et l'hygiène des âges.

La coordination que nous avons déjà signalée entre les modifications anatomiques et physiologiques amenées par la vieillesse, et la pathologie et la thérapeutique de cet âge, se retrouve également au sujet de l'hygiène convenable à cette époque de la vie. Les mêmes raisons entraînent les mêmes conséquences. Nous n'aurons donc ici qu'à exposer brièvement ces dernières, renvoyant pour plus de détails à l'ouvrage de Réveillé-Parise, exclusivement consacré au développement minutieux, et peut-être un peu trop long, de l'hygiène des vieillards. Nous renverrons également à plusieurs chapitres de notre ouvrage, où nous n'avons négligé aucune occasion de combiner les conseils hygiéniques avec les prescriptions thérapeutiques. Si l'on a pu définir, en effet, la vieillesse, une maladie dont on meurt, *senectus ipsa morbus*, on peut dire également que l'hygiène particulière des vieillards est encore de la thérapeutique.

L'insuffisance de l'hématose, le rétrécissement du champ de la circulation, l'amoindrissement de la nutrition, la diminution des sécrétions et des excrétions, l'affaiblissement général du système nerveux et des forces organiques, l'affaiblissement particulier des fonctions de la peau, la cessation des fonctions génitales; c'est d'après ces conditions nouvelles qu'il faut diriger l'hygiène des vieillards, c'est-à-dire qu'il faut comprendre ce qui doit être recherché et ce qui doit être évité.

Le milieu respirable et l'exercice, tels sont les deux points les plus importants à considérer, si l'on veut compenser les imperfections de l'organisme que nous venons d'exposer; toutes, en effet, sont solidaires les unes des autres, et en même temps des éléments hygiéniques en question. La manière dont s'accomplissent l'assimilation et les sécrétions excrémentitielles ou autres, dont s'opère la circulation, dont s'exécute l'hématose, dépend peut-être plus encore, en effet, des qualités de l'air respiré et du genre de vie, que des aliments introduits et de leur élaboration elle-même. Et, chose remarquable, nous allons retrouver ici, comme pour la thérapeutique, un certain nombre de préceptes qui sont également applicables et à l'enfance et à la vieillesse.

Il ne suffit pas, en effet, de déclarer que les vieillards ont un besoin tout particulier de respirer un air pur : il faut que cette condition soit elle-même tempérée par certaines préoccupations. Un air trop vif, trop rapidement renouvelé, serait difficilement supporté par leurs organes affaiblis et pour ainsi dire rétrécis, surtout pour ceux qui avaient l'habitude de respirer l'air épais et vicié des villes.

Le séjour de la campagne, au moins pendant une grande partie de l'année, l'exposition au midi, la précaution de s'abriter contre le vent du nord, l'habitation d'un site d'une élévation moyenne, l'écartement des forêts et des localités humides, voilà ce que devront rechercher les gens âgés.

Les bords de la mer et les propriétés toniques de l'air qu'on y respire, les montagnes boisées de sapins, si salutaires aux affections catarrhales, les côteaux qui dominent le cours des rivières, et que parcourt un air incessamment renouvelé, semblent, au premier abord, merveilleusement adaptés à l'organisation des vieillards. Mais les vents qui règnent sans interruption sur nos côtes du Nord et de l'Ouest, pour citer des exemples, le mistral qui vient périodiquement troubler l'air tiède et plus calme de nos côtes du Midi, la raréfaction de l'air dans les régions élevées, sa vivacité irritante sur les collines dégarnies et voisines des grands cours d'eau, offrent, pour les organes rendus délicats et affaiblis par la vieillesse, des inconvénients qu'il faut prendre en sérieuse considération.

Ce qu'il importe, en effet, c'est, tout en cherchant à améliorer le milieu où doit vivre un vieillard, de changer le moins brusquement possible les habitudes de sa vie antérieure. Ce n'est pas sans danger qu'à cet âge vous transporterez l'habitant de la plaine dans des contrées élevées; celui des villes sur de hautes collines, ou sur les bords hâlés de l'Océan. La vieillesse est l'âge des tempéraments: rien de heurté, de brusque dans les changements à apporter à l'habitation, au régime antérieur. Les habitudes mauvaises même ne doivent être corrigées que par gradation.

C'est ainsi que le froid étant, pour les vieillards, comme pour les enfants, l'ennemi le plus redoutable, il semble que l'habitation, pendant l'hiver, des pays chauds, devrait être éminemment salutaire aux habitants des contrées froides, ou même tempérées, mais sujettes à des abaissements notables de température. Cependant nous n'oserions généraliser ce conseil. Il est vrai que les Romains avancés en âge avaient coutume d'aller passer l'hiver à Naples, et que les Portugais émigraient au Brésil. Mais les modifications radicales que le changement de climat entraîne dans les habitudes et le genre de vie, comme dans les grands modificateurs de l'organisme, ne sauraient être, il nous semble, impunément supportées par tous les individus parvenus à la période d'involution.

Mais ce qui est plus à la portée de tous les vieillards, c'est d'éviter la respiration d'un air vicié. Les lieux de grande réunion, les spectacles, les salons, les longs offices même dans les églises, ou humides ou trop échauffées par la foule et les calorifères, ne peuvent que leur être funestes. Alors que le champ de la vie se restreint, que l'ouïe perd de sa finesse, que l'esprit suit avec moins de facilité la multiplicité des conversations et des idées qu'elles éveillent, il faut rétrécir à

proportion le cercle de ses distractions. Si la société, l'entourage, la communication enfin, nous paraissent plus nécessaires peut-être dans la vieillesse qu'aux âges antérieurs, ainsi qu'elles l'étaient dans l'enfance, c'est à un degré approprié aux facultés amoindries qui s'y peuvent appliquer. Si le silence consume la vieillesse, le grand bruit l'épuise.

Ce que nous venons de dire des exigences et des précautions que réclame le choix du milieu où doivent vivre les vieillards, peut s'appliquer également à un point d'hygiène, dont l'importance est trop souvent négligée; nous voulons parler de l'exercice.

La vieillesse est l'âge du repos et du calme sans doute; les grandes fatigues ne lui appartiennent pas plus que les émotions violentes: mais les vieillards se laissent aller trop volontiers à l'immobilité et à la passivité auxquelles les convient la roideur des articulations, l'atrophie des muscles, le ralentissement de la circulation, l'obtusion des sens, la somnolence de l'esprit, l'affaiblissement du système nerveux. S'ils veulent vivre, ils doivent réagir jusqu'à la fin contre cette tendance, qui semble anticiper sur leur destinée prochaine.

Il faut, à moins que l'excès de l'âge ou des infirmités n'y fasse un obstacle absolu, que le vieillard ne cesse d'exercer ses membres (1). Il faut pour lui, comme dans la première enfance, en même temps que l'on se tient en garde contre les vicissitudes atmosphériques excessives et dangereuses, tenir l'organisme aguerri contre les températures et les accidents variés des saisons. Si l'on voit un si grand nombre de vieillards acquérir une sensibilité périlleuse au froid, à l'humidité, c'est qu'ils s'y exposent à de trop rares intervalles, et après de trop longs séjours dans une atmosphère enfermée et artificielle. Quand un vieillard a passé l'hiver dans sa chambre, il ne s'expose plus sans danger aux intempéries du printemps. Tout cela est compatible, sans doute, avec les plus grandes précautions contre le froid, l'humidité des pieds, la pluie, les courants d'air si funestes. Malheureusement, la salutaire conservation de ces habitudes d'exercice actif et journalier s'allie souvent, chez les personnes âgées, à certaines affectations de jeunesse et de témérité, dont elles ont alors à se repentir.

L'exercice en voiture, très utile, ne saurait dispenser de l'exercice à pied. L'usage du cheval ne doit pas être abandonné trop tard. C'est surtout après le repas que l'exercice est avantageux, sans aller jusqu'à la fatigue cependant, dans l'appartement s'il le faut, pour prévenir, autant que possible, la somnolence habituelle du temps des digestions.

Il n'est pas nécessaire d'insister sur l'aération particulière des appartements des vieillards, d'autant plus importante qu'ils y demeurent

(1) *Potest exercitatio (et temperantia) etiam in senectute conservare aliquid pristinæ roboris* (Cicero, *De senectute*).

davantage enfermés, sur la convenance de ne pas habiter la même pièce toute la journée, surtout celle où l'on a couché, sur les inconvénients des alcôves, sur la nécessité de tenir le lit ouvert, la nuit, au moins d'un côté.....

Les vêtements des vieillards seront appropriés à deux conditions essentielles : préservation du froid et liberté de la circulation. Chez eux, comme chez les enfants, il ne faut aucun lien, aucune entrave au cours du sang. Chez les uns et chez les autres, il faut combattre une faible résistance au froid, par des vêtements chauds, mais plus soigneusement fermés pour les enfants, plus épais et plus impénétrables pour les vieillards, chez qui la vitesse de la marche et l'agilité ne sauraient s'opposer au refroidissement. La laine, la flanelle sur la peau est le vêtement par excellence des vieillards, quels que soient les inconvénients qu'on lui ait attribués, et bien que Canstatt lui reproche, à moins d'une très ancienne habitude, d'irriter leur peau délicate et disposée aux érythèmes.

Aux précautions contre le refroidissement, se rattachent naturellement, chez les vieillards, les soins de la peau. Ceux-ci sont trop souvent négligés, sous le prétexte de la susceptibilité de cette membrane aux influences atmosphériques. Une des pires conditions de la santé des vieillards tenant précisément à l'insuffisance des fonctions de la peau, il est certain que tout ce qui tendra à maintenir celle-ci dans un état d'activité relative, aussi grand que possible, exercera sur eux une influence bienfaisante. L'exercice et l'aération peuvent être rangés déjà au nombre des principaux moyens d'action que nous possédions sur les fonctions de la peau.

L'usage des frictions est très salutaire aux vieillards (1) ; mais il faut s'y habituer de bonne heure. Nous ne savons encore jusqu'à quel point il serait favorable à ces vieillards, dont nous avons parlé plus haut, et dont la peau, entièrement désorganisée, d'un aspect sale et terreux, opposant un obstacle insurmontable à l'issue de toute matière excrémentitielle, ne saurait répondre à aucune des sollicitations qu'on pourrait lui adresser. « Les frictions sèches, plus ou moins répétées, dit Reveillé-Parise, sont une excellente méthode pour redonner à la peau une partie de sa vitalité. Les vieillards retireront toujours un très grand avantage de ce moyen hygiénique, parce qu'il a pour effet constant d'activer la circulation du sang dans la peau ; d'appeler les fluides en plus grande quantité à la périphérie, et par là d'y maintenir une température plus élevée; de rendre la peau plus élastique, plus souple, plus perméable; d'augmenter ainsi la transpiration cutanée; d'imprimer aux tissus cellulaire et ganglionnaire un mouvement secret d'oscillation, et aux muscles eux-mêmes, ce degré de force et de

(1) *Essai sur l'hygiène des vieillards*, par M. Lautour-Vauxhébert; *Thèses de Paris*, août 1830.

vigueur, d'où résulte un sentiment d'aptitude et de bien-être général. Peut-être même que ces frictions développent et favorisent la puissance électrique de l'économie dans un sens favorable à la santé...... Toujours est-il que l'usage des frictions sèches, sur la surface du corps, est un excellent moyen pour entretenir la santé dans la vieillesse (1). »

Les bains sont trop négligés par les vieillards. Il n'y a aucune raison pour que leur action si favorable, ou plutôt si indispensable au maintien des fonctions de la peau, cesse de s'exercer dans le même sens à cet âge, où ils doivent même efficacement contribuer à ralentir la désorganisation de l'épiderme. Il est certain que le défaut de bains est une des causes les plus funestes de maladies, et surtout de cachexies, dans les classes où cet agent hygiénique est si peu répandu. Les habitants de la campagne y suppléent par les exercices violents auxquels ils se livrent habituellement; mais, dans les professions sédentaires et industrielles des villes, c'est sûrement un adjuvant énergique des maladies constitutionnelles qui y exercent, de générations en générations, de si grands ravages. Il est permis d'espérer que la sollicitude du gouvernement et des administrations obtiendra un retour efficace à des habitudes qui, sous d'autres climats, il est vrai, tenaient une si grande place dans l'hygiène des anciens.

Nous devons donc insister sur l'usage des bains chez les vieillards; mais il faut que cet usage soit ici dirigé par cet esprit de modération qui, vis-à-vis de cette espèce d'amoindrissement de la vie, doit, à proportion, amoindrir toutes les pratiques et tous les actes auxquels on la soumet. Les bains doivent être de peu de durée, de température moyenne, tièdes par excellence, le sel marin, la gélatine, le savon surtout, ajoutés à l'eau pure. Canstatt fait cependant remarquer que les vieillards supportent moins bien les bains lorsqu'ils n'en avaient pas l'habitude dans leur jeunesse. Sans être absolue, cette observation n'en doit pas moins être prise en considération.

Nous nous bornerons à ce succinct exposé de l'hygiène générale de la vieillesse. Nous traiterons, dans des chapitres spéciaux, de l'hygiène spéciale des fonctions digestives (2). Nous devons nous contenter d'y renvoyer.

Quant à l'hygiène morale des vieillards, que pourrions-nous ajouter à ce que le lecteur trouvera dans les pages sereines et presque voluptueuses de Cicéron (Lordat), dans l'ouvrage plus chrétien, mais non moins consolant, de Reveillé-Parise, dans les leçons si originales et si savantes du vénérable représentant de l'École de Montpellier, M. Lordat?

Dirons-nous que le vieillard doit retourner à la pureté des petits enfants? Malheur à ceux qui, dans un dernier effort de mémoire et

(1) *Traité de la vieillesse..... hygiénique*, etc., p. 368.
(2) Voyez pages 729, 736, 858.

d'imagination, essayant une puérile imitation du rôle que la Providence avait réservé à la jeunesse et à la force, effeuillent à plaisir la couronne de leur vieillesse, et consument, sur un autel impur, ce qui leur restait encore de vie! Dirons-nous aussi que la vieillesse commande à l'esprit le repos, comme au corps?

En effet, dût-on reconnaître, à la suite des savantes déductions de M. Lordat, que le principe de l'intelligence ne serait point soumis, comme la force vitale, à une période de *culmination*, dont il redescendrait les échelons qu'il avait gravis, mais qu'il serait, sinon *insénescible*, ou incapable de décroître, du moins *insénescent*, c'est-à-dire suivant une marche normale et indéfiniment progressive jusqu'à la fin de la vie (1); qu'importerait l'*insénescence* du sens intime, si les organes par lesquels il s'exprime s'étaient laissé frapper de mutité? Laissons de côté les exceptions, dont l'illustre professeur serait le type le plus frappant. Ne prenons donc pas pour exemples ces merveilleuses et exceptionnelles conservations de l'imagination et de la mémoire, comme ces vieillards ambitieux qui s'autorisent de fécondités tardives, pour contracter leurs tardives unions. Heureux et prudents sont les acteurs qui savent quitter quelque scène que ce soit, après leur dernier applaudissement!

Le vieillard sage exercera son esprit comme nous avons déjà dit qu'il devait exercer son corps. C'est seulement ainsi qu'il pourra retarder cette obscurité profonde qui, dès avant la nuit éternelle, vient souvent envelopper l'intelligence, comme on voit l'engourdissement des membres en devancer l'éternelle immobilité.

(1) Lordat, *Preuves de l'insénescence intime du sens de l'homme*, Montpellier, 1844, p. 14 et 28.

TRAITÉ PRATIQUE

DES

MALADIES DES VIEILLARDS.



PREMIÈRE PARTIE.

MALADIES DE L'ENCÉPHALE.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Les maladies de l'encéphale sont très communes et très dignes d'étude chez les vieillards. C'est à cette époque de la vie, qui n'est pas cependant celle des maladies simples, que les maladies du cerveau proprement dites se montrent le plus souvent dégagées de toutes complications, existant pour ainsi dire par elles-mêmes; c'est alors qu'elles permettent à l'observateur de les suivre dans toutes leurs périodes, dans cette série de transformations curieuses, dont la nature fait tous les frais, non moins dignes d'admiration que ce travail de cicatrisation des os, de réparation des plaies profondes, que les anatomistes se sont si souvent complu à étudier et à décrire. Il suffit d'avoir nommé l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau pour rappeler la fréquence des maladies cérébrales chez les vieillards, et si nous insistions sur ce sujet, ce ne serait que pour justifier le développement considérable que nous avons donné à cette partie de la pathologie sénile.

Mais un sujet plus intéressant encore, c'est ce qui est relatif à la nature de ces maladies.

Quelles sont les maladies de l'encéphale spécialement observées dans la vieillesse? Tel est le sujet que nous allons essayer de développer. Une revue rapide et comparative des maladies de l'encéphale dans les différents âges de la vie ne saurait ici manquer d'intérêt.

Chez les enfants, les maladies du cerveau ne sont pas aussi fréquentes qu'on le suppose: la facilité avec laquelle il se développe dans les premières années de la vie des phénomènes sympathiques vers le système nerveux a induit en erreur sous ce rapport. La méningite tuberculeuse, auparavant désignée sous le nom d'*hydrocéphale aiguë*, les résume en quelque sorte, et si l'on consulte l'ouvrage

si consciencieux, et en même temps si complet sous le rapport anatomique, de MM. Rilliet et Barthez, on s'assure aisément qu'en dehors des affections des méninges, tuberculeuses, inflammatoires ou hémorrhagiques, les maladies de l'encéphale se réduisent presque à rien. Tubercules cérébraux, hémorrhagie cérébrale, presque jamais en foyer, ramollissement primitif, quelques faits isolés en ont pu être réunis à grand'peine, et ne permettent pas même de tracer l'histoire pathologique de ces altérations.

Chez les adultes, les affections franchement inflammatoires de l'encéphale remplacent l'hydrocéphale aiguë, mais presque toujours à titre de complication ou d'élément d'états morbides généraux : ainsi la méningite des fièvres graves, les abcès du cerveau à la suite de plaies ou d'opérations. Cependant l'hémorrhagie en foyer et le ramollissement primitif du cerveau commencent à se montrer, semblables déjà à ce qu'ils seront dans les dernières périodes de la vie, mais ne faisant en quelque sorte qu'annoncer ce caractère prononcé qui leur appartiendra plus tard. Mais ici encore la méningite domine, et aussi, et c'est là le caractère le plus intéressant pour nous de la pathologie encéphalique des adultes, la congestion cérébrale, sur l'importance de laquelle nous reviendrons tout à l'heure. Nous passons sous silence toute cette classe de désordres fonctionnels et de lésions matérielles qui appartiennent à l'aliénation mentale et à la paralysie générale.

Mais lorsque arrive la période décroissante de la vie, l'aspect des maladies de l'encéphale change absolument. Ces altérations des méninges qui constituaient à peu près toutes celles de l'enfance, et qui dominaient encore au milieu de la vie, disparaissent. La méningite inflammatoire ne s'observe presque plus. Nous avons à peine rencontré à Bicêtre et à la Salpêtrière quelques rares exemples de méningite purulente. Le grand ouvrage d'*anatomie pathologique* de M. Cruveilhier, fait spécialement aux dépens de l'hospice de la Salpêtrière, ne renferme que deux observations de méningite au-dessus de cinquante ans, chez deux hommes de cinquante-trois et soixante-dix-huit ans. Rien ne se rencontre qui ressemble à l'hydrocéphale, et si les infiltrations séreuses de la pie-mère sont quelquefois le résultat d'une congestion cérébrale, presque toujours liées à l'atrophie du cerveau, elles existent plutôt en vertu d'une loi physiologique qu'à titre d'état pathologique. L'hémorrhagie arachnoïdienne seule paraît aussi fréquente dans la vieillesse qu'à aucune autre époque de la vie.

Mais l'*hémorrhagie* et le *ramollissement cérébral*, c'est autour de ces deux grandes altérations et des transformations multiples qu'elles revêtent que roule toute la pathologie de l'encéphale chez les vieillards. Faut-il rappeler ici que c'est des hospices de la vieillesse, de Bicêtre et de la Salpêtrière, que sont sortis la plupart des traités sur les maladies du cerveau lui-même ; les recherches de Rochoux sur

l'apoplexie, celles de MM. Rostan, Dechambre, Cruveilhier, les nôtres enfin, sur le ramollissement cérébral.

Le contraste le plus absolu existe donc entre l'enfance et la vieillesse, sous le rapport du siége des maladies encéphaliques : dans l'enfance, affections des méninges ou de la périphérie ; dans la vieillesse, affections des hémisphères ou des parties centrales, image de ce que nous offre l'ensemble de la physiologie et de la pathologie de ces deux âges, où nous voyons et l'activité des fonctions et la prédominance des maladies régner tour à tour à la périphérie et s'en éloigner.

Mais pourquoi cette prédisposition spéciale des vieillards à l'hémorrhagie et au ramollissement cérébral, prédisposition telle qu'aucune autre partie de l'économie ne nous offre rien de semblable? Pourquoi ces affections hémorrhagiques? Pourquoi cette autre affection à laquelle une étude approfondie de son mode de développement ne nous a pas permis d'assigner d'autre caractère que celui d'une maladie inflammatoire, d'après du moins les règles et les habitudes de la nomenclature et de la pathogénie actuelles? Est-ce à des causes pour ainsi dire purement mécaniques, suivant d'imposantes autorités toutefois, qu'il faut s'en prendre? De telle sorte que l'hémorrhagie cérébrale ne résulterait que de la fragilité et de la rupture des artères cérébrales ossifiées, et le ramollissement, de l'interruption du cours du sang dans les vaisseaux de l'encéphale ossifiés encore ou épaissis.

Nous démontrerons plus tard, avec assez d'évidence, le peu d'exactitude des faits sur lesquels s'appuient de telles théories, pour que nous insistions seulement ici sur ce qu'a d'inacceptable une telle pathogénie, réduisant à de simples phénomènes mécaniques des altérations dans la marche desquelles l'activité de l'organisme se trouve essentiellement mise en jeu, subordonnant à une cause unique, et le plus souvent imaginaire, des altérations variées, complexes, et qui se refusent à une pathogénie, oserons-nous dire, aussi grossière que l'oblitération ou la friabilité des artères cérébrales.

Non, d'autres circonstances d'un ordre plus élevé peuvent nous rendre compte de la disposition des vieillards à ces altérations profondes de la pulpe encéphalique.

Les maladies des vieillards offrent ceci de particulier que leur pathogénie doit comprendre, dans la plupart des cas au moins, les périodes antérieures de leur vie, autant que les conditions actuelles où ils sont parvenus.

Si nous retrouvons dans tous les organes qui fonctionnent incessamment, tels que le cœur, le poumon, des traces, à la fin de la vie, des efforts continuels auxquels ils ont été soumis, croit-on que le cerveau puisse se soustraire à cette loi qui fait de l'activité fonctionnelle le premier élément, pour un temps, du développement et de la force, mais aussi la première cause, à une autre époque, de l'usure

et du dépérissement. Centre de toute l'activité intellectuelle et passionnelle que chaque homme dépense en sa vie, centre de tous les phénomènes de la volonté, comme de tous ceux de la sensation, deux éléments de la constitution organique des centres nerveux sont incessamment mis en jeu par cette multiplicité de phénomènes incessamment renouvelés, l'*élément nerveux* et la *circulation sanguine ;* et cela, non pas avec la régularité d'un rouage construit pour fonctionner dans une telle direction et pour un temps donné, mais avec toutes les secousses, toutes les vicissitudes, dont la destinée de l'homme, son intelligence, ses passions, le font à la fois le jouet et le moteur.

La part que doit prendre à cette activité, complexe et souvent déréglée, l'élément nerveux lui-même, notre observation ne peut la percevoir. L'activité nerveuse est insaisissable, et ne se traduit que par des résultats. Cependant elle est, pour notre esprit, tout comme si elle revêtait des formes appréciables. Et d'ailleurs les maladies mentales, et bien des affections convulsives ou comateuses, ne nous offrent-elles pas toute une pathologie sans anatomie pathologique?

Mais si les phénomènes nerveux nous échappent, ceux qui se rattachent à la circulation sanguine, tout obscurs et fugaces qu'ils puissent être encore, sont néanmoins plus à notre portée. Nul doute, car la physiologie nous en offre autant partout ailleurs, que toutes les fois que l'activité cérébrale est surexcitée, la circulation cérébrale ne la suive et ne s'exagère en proportion. Dans le cerveau, comme partout ailleurs, il y a au delà du degré moyen et normal de la circulation sanguine un degré en rapport avec l'activité fonctionnelle et ses exagérations, et qui, sans constituer un état pathologique à symptômes tranchés, n'en constitue pas moins une condition nuisible, si elle se répète souvent, à la bonne constitution de l'organe.

Il est impossible de réfléchir un peu à ce qui doit se passer dans le cerveau fonctionnant, sans admettre comme un fait démontré la fréquence des hypérémies auxquelles il doit être sujet. Or il nous paraît également difficile de ne pas chercher un lien entre ces congestions périodiques de toute une époque de la vie, et ces altérations profondes de toute une autre époque, les premières devant sans doute avoir des conséquences qu'il n'est guère possible de chercher ailleurs, les dernières une origine que l'on ne saurait trouver autre part. Mais ce ne sont pas là de simples vues de l'esprit, propres à vous décevoir par des rapprochements cherchés ou apparents. Tout, dans l'histoire de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau, nous montre les rapports qui existent entre ces altérations et l'hypérémie cérébrale. Nous en avons fait le sujet d'une étude spéciale dans un travail publié il y a quelques années (1), et nous y reviendrons à plusieurs reprises

(1) *De la congestion cérébrale considérée dans ses rapports avec l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1848, t. XIII, p. 944).

dans les chapitres suivants. Dans l'hémorrhagie cérébrale, les antécédents, les phénomènes précurseurs, les prodromes immédiats, les causes occasionnelles dans les cas rares où elles se laissent apercevoir, les prédispositions, tout cela se confond avec la congestion cérébrale. Le ramollissement ne débute pas autrement que par une hypérémie cérébrale, générale ou locale ; le mode de développement du ramollissement aigu, l'étude un peu attentive de sa constitution anatomique, ne peuvent laisser aucun doute sur ce point ; et d'ailleurs toutes les formes symptomatiques du ramollissement aigu sont absolument les mêmes que celles de la congestion, forme apoplectique, sub-apoplectique, délirante, convulsive. Enfin la congestion elle-même, ce phénomène si fugace et si difficile à saisir sous sa forme matérielle, imprime souvent au cerveau des vieillards des traces indélébiles, dans ces dilatations vasculaires, reconnaissables non seulement dans les corps striés et les couches optiques où elles atteignent leur plus haut degré de développement, mais encore dans les hémisphères où elles creusent la substance médullaire de nombreux canaux dessinant, à la coupe horizontale des hémisphères, ce que nous avons décrit ailleurs sous le nom d'*état criblé du cerveau* (1).

Si l'on veut bien admettre l'exactitude de ce tableau, ne pensera-t-on pas que ce ne saurait être impunément que cette pulpe molle, ces fibres délicates, se trouvent soumises à ces flux et ces reflux de circulation sanguine qui ébranlent nécessairement, par la réplétion soudaine de vaisseaux infinis, la constitution moléculaire de la pulpe nerveuse, sans parler de ce qui, dans un ordre d'idées beaucoup plus obscur, mais cependant admissible encore, peut résulter de l'action nerveuse et des perturbations qui viennent en précipiter le jeu? Qu'y a-t-il de plus propre à préparer ces désordres profonds, ces désagrégations, ces désorganisations dont l'hémorrhagie et le ramollissement nous offrent l'image, que les ébranlements, les dissociations partielles, causées incessamment par les mouvements congestifs dont la pulpe cérébrale doit être le siége si fréquent?

Car il faut remarquer que la pulpe nerveuse n'offre pas, comme tous les organes parenchymateux, une trame celluleuse, sorte de tissu neutre où s'étendent et se ramifient les vaisseaux sanguins, et où ils peuvent subir toutes sortes de modifications dans leur volume sans dommage pour l'organe qu'ils parcourent. Dans le cerveau, l'élément celluleux et la disposition fibrillaire sont d'une telle ténuité, que l'organe entier nous apparaît comme une pulpe absolument homogène, et sans rien qui semble séparer les vaisseaux, dépossédés eux-mêmes d'une partie de leurs enveloppes, des parties les plus délicates et les plus essentielles du parenchyme.

Cette pathogénie que nous développons ici offre, il nous semble,

(1) *Gazette médicale*, janvier 1842.

quelque chose de plus satisfaisant pour l'esprit que toutes celles que l'on a imaginées à propos de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral? Quelle valeur peut-on attribuer à l'ossification des vaisseaux du cerveau, que personne n'a jamais constatée dans la substance des hémisphères, siége même des hémorrhagies, et que l'on voit manquer dans tous ou presque tous les cas d'hémorrhagie et de ramollissement observés avant cinquante et même soixante ans? Comment le ramollissement cérébral serait-il une altération précisément sénile, puisqu'on l'observe à tous les âges de la vie sous une forme identique, sinon sans doute avec une égale fréquence? Quelle part importante y peut prendre l'oblitération des vaisseaux du crâne, puisque ceux-ci sont libres, à proprement parler, dans l'immense majorité des cas, et souvent parfaitement intacts? Mais n'anticipons point sur des détails qui viendront en leur place. Il nous suffit d'exposer ici d'une manière générale pourquoi le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale appartiennent surtout à la vieillesse, mais la devancent aussi, parce que les causes qui en favorisent le développement doivent exercer alors leur maximum d'influence, mais existaient déjà auparavant.

Ces considérations annoncent encore au lecteur que les différents chapitres consacrés aux *maladies du cerveau*, non plus isolés comme ils le sont d'habitude, nous offriront une solidarité mutuelle, partant tous de la congestion cérébrale, commune encore chez les vieillards eux-mêmes, et préface naturelle de toute la pathologie encéphalique considérée dans la vieillesse.

Après avoir étudié les *infiltrations séreuses de la pie-mère*, que nous rattachons directement à la *congestion cérébrale*, nous passerons aux affections *hémorrhagiques de l'encéphale*, hémorrhagie des méninges, hémorrhagie du cerveau. Pourquoi cet effort hémorrhagique se porte-t-il quelquefois vers les méninges plutôt que vers le cerveau? Nous ne le savons pas. L'*hémorrhagie des méninges*, de l'arachnoïde ou de la pie-mère, est une des altérations dont la pathogénie est la plus difficile à établir et à faire remonter au delà du fait anatomique lui-même.

L'*hémorrhagie cérébrale* joue un trop grand rôle dans la pathologie des vieillards pour que nous n'ayons pas cru devoir en tracer une histoire complète, en faisant ressortir toutefois les légères différences qu'il est permis d'y constater, suivant qu'on l'étudie dans l'âge adulte ou dans la vieillesse.

Mais les congestions encéphaliques ne déterminent pas seulement des épanchements séreux ou sanguins. Il arrive quelquefois qu'elles se fixent en un point du cerveau et le désorganisent; il survient alors un ramollissement cérébral.

Maladie de la vieillesse encore, comme l'hémorrhagie, mais non point exclusive, puisqu'on la rencontre à tous les âges, il ne faut point considérer le *ramollissement cérébral* comme une altération passive, à

marche fatale, ne reconnaissant non seulement rien de vital dans son origine et son développement, mais tenant en quelque sorte au défaut de la vie, là où elle apparaît. Le ramollissement cérébral est au contraire une affection dans la production, les progrès et la terminaison de laquelle l'action de l'organisme se montre aussi prononcée que partout ailleurs, où la puissance médicatrice ou réparatrice de la nature se manifeste par excellence, bien différente en cela du tableau qu'avant nos propres recherches on s'était plu à en tracer.

Les *tumeurs* de l'encéphale appartiennent plutôt à l'âge adulte qu'à la vieillesse, où elles se continuent, mais où on ne les voit guère se développer. Nous ne leur avons consacré qu'une mention assez étendue dans l'article *diagnostic* du ramollissement cérébral. Nous avons consacré un court chapitre à la méningite : mais la méningite tuberculeuse, les épanchements ventriculaires, les cérébrites purulentes, etc., se rencontrent trop rarement dans la vieillesse, ou lui sont trop étrangères, pour que nous ayons eu à nous en occuper dans cet ouvrage.

Nous avons cru devoir renvoyer à un chapitre unique le *traitement des diverses maladies de l'encéphale* chez les vieillards. Ce traitement, en effet, ne saurait présenter de très importantes modifications, suivant les diverses conditions d'anatomie pathologique auxquelles nous avons dû subordonner l'étude de ces maladies : nous avons donc évité, en n'y revenant pas à propos de chacune d'entre elles, une série de répétitions stériles, et il nous sera ainsi permis de traiter d'une manière plus large cet important sujet. C'est surtout à propos du traitement des maladies du cerveau chez les vieillards que nous retrouverons dominante l'idée de la congestion cérébrale : car il n'y a guère que la congestion cérébrale elle-même qui, au milieu de tous ces phénomènes divers, puisse être envisagée par le thérapeutiste, et modifiée par son intervention. Cependant les différentes conditions où se trouve le cerveau pendant les longues périodes qui appartiennent aux maladies que nous allons décrire nous fourniront matière à d'importantes considérations sur la direction médicale ou hygiénique des malades.

CHAPITRE PREMIER.

CONGESTION CÉRÉBRALE.

L'étude de la congestion cérébrale emprunte la plus grande partie de son intérêt aux relations qui existent entre ce phénomène morbide et la plupart de ceux que nous aurons à étudier dans la première partie de ce livre. Il est impossible, en effet, de se faire une idée

exacte de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale, et surtout du ramollissement, si l'on n'a commencé par se familiariser avec les formes symptomatiques, les lésions anatomiques, la marche, la physionomie enfin de la congestion cérébrale. Cette dernière étude, avons-nous dit, forme la préface naturelle et nécessaire de la pathologie encéphalique. Par sa texture, par la disposition du système vasculaire qui l'enveloppe et le pénètre, par la nature de ses fonctions, le cerveau est certainement, de tous les organes de l'économie, celui qui non seulement est le plus exposé à ces vicissitudes de la circulation sanguine qui font naître, puis disparaître avec non moins de spontanéité les hypérémies, mais encore, et c'est là le point le plus important à considérer, celui qui doit en ressentir le plus vivement et le plus profondément l'empreinte.

Qu'une trop grande quantité de sang, en effet, se porte en un temps donné dans un organe quelconque de l'économie, le poumon, le foie, l'estomac, l'utérus, qu'en pourra-t-il résulter autre qu'un peu de malaise, un léger trouble fonctionnel, et encore n'est-ce que dans les cas d'hypérémie générale ou prolongée que des phénomènes morbides réels deviennent possibles à constater. Dans l'encéphale, au contraire, dans ce centre inextricable et incompréhensible encore des fonctions les plus délicates et les plus multipliées, il semble que le moindre dérangement ne puisse s'opérer dans le cours du sang, sans qu'à l'instant la perception en soit ressentie dans quelqu'un des innombrables rayonnements du plus complexe de tous nos organes. Et quelles fonctions paraissent plus incompatibles avec la règle et la mesure que les fonctions de l'encéphale? Et quel organe peut être aussi facilement offensé dans sa texture par le simple fait de l'abord exagéré du sang?

Il est donc aisé de comprendre comment l'hypérémie tient dans la pathologie de l'encéphale une place qu'elle n'occupe point ailleurs, et comment nous la retrouverons dans chacune des parties de ce chapitre, jouant un rôle actuel ou passé, mais prenant part à presque tous les ordres de phénomènes morbides que nous aurons à étudier.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

Il est difficile de poser avec quelque précision les caractères anatomiques de la congestion cérébrale, et souvent même d'établir avec certitude son existence. Certainement le degré d'activité de la circulation encéphalique, et par suite de plénitude des vaisseaux de l'encéphale, varie beaucoup, sans revêtir pour cela des caractères pathologiques. Le trouble qu'apportent nécessairement à la circulation générale, et à celle de l'encéphale en particulier, les phénomènes des

derniers instants de la vie, vient ajouter de nouvelles difficultés à l'appréciation des circonstances anatomiques. En outre les congestions les plus considérables se dissipent en général avec une extrême facilité, soit spontanément, soit sous l'influence des moyens thérapeutiques employés, soit en raison des phénomènes variés dont l'organisme peut être le siége, de telle sorte qu'après la mort on cherche en vain, quelquefois, à quoi rapporter des désordres fonctionnels considérables, observés pendant la vie. Et il n'est guère permis d'espérer que l'on arrive à une précision plus grande à ce sujet. A quels éléments s'adresser, pour juger de la quantité exacte de sang enfermée dans les vaisseaux du cerveau, de la date de son accumulation, de la raison physiologique de sa présence, etc. ? Aussi attachons-nous beaucoup plus d'importance à la détermination des formes symptomatiques, qu'il paraît raisonnable d'attribuer à la congestion cérébrale, qu'à une description anatomique à laquelle nous n'aurons à ajouter que sur un point tout spécial, à ce que l'on trouve dans tous les auteurs.

Ce qui caractérise anatomiquement la congestion cérébrale, c'est la présence exagérée du sang dans les vaisseaux eux-mêmes et l'intégrité apparente des propriétés physiques de la pulpe cérébrale. Dès que le sang est sorti des vaisseaux, on a affaire à une hémorrhagie par infiltration ou par épanchement ; dès que la substance nerveuse est ramollie, on a affaire à une encéphalite. Or, quoique, sous le rapport de la pathogénie, le plus grand rapprochement semble exister entre la congestion cérébrale d'une part, et un certain degré ou d'infiltration sanguine ou de ramollissement de l'autre, comme nous le verrons ailleurs ; cependant on ne peut nier qu'il n'y ait une grande différence entre un phénomène mobile, essentiellement passager, comme l'hypérémie, susceptible de disparaître presque instantanément, et une altération organique, quelque légère qu'elle soit, laquelle, une fois formée, tend sans cesse à s'étendre, et nécessite de la part de l'organisme, pour guérir, tout un travail de résorption, de cicatrisation, de réparation enfin, dont nous aurons à étudier le mécanisme compliqué.

La rougeur est le premier indice de la congestion cérébrale ; elle se montre dans la substance médullaire par une injection vasculaire, dans la substance corticale par une coloration rose uniforme.

L'injection de la substance blanche est précisément, de tous les signes anatomiques de la congestion cérébrale, celui dont la valeur paraît la plus douteuse. Le pointillé rouge à la coupe du cerveau, l'exsudation de gouttelettes sanguines, existent souvent sans qu'il y ait à proprement parler d'hypérémie active, et il est rare, chez les vieillards, de rencontrer ces caractères avec un degré de développement qui ne laisse pas de doutes sur leur importance et leur signifi-

cation. Il faut savoir que les vaisseaux du cerveau sont généralement plus développés chez les vieillards que chez les adultes : rien n'est plus ordinaire, lorsqu'on vient à couper par tranches un cerveau, même peu congestionné, avec un instrument mal aiguisé, de voir ce dernier s'arrêter sur des vaisseaux consistants, ou les déchirer inégalement, et alors on aperçoit un grand nombre de vaisseaux, les uns rosés, les autres bleuâtres, d'autres même vides de sang et incolores, qui auraient échappé à une inspection superficielle, et que des coupes très nettes et très précises auraient surtout empêché d'apercevoir. C'est dans les corps striés surtout et leur voisinage, que l'on trouve des vaisseaux quelquefois énormément dilatés. Nous étudierons plus loin, sous le nom d'*état criblé du cerveau*, ce développement exagéré des vaisseaux du cerveau, lequel nous paraît particulier aux vieillards, et nous a semblé, à ce degré, devoir être rapporté à des congestions sanguines anciennes ou habituelles.

Nous avons quelquefois aperçu, sur les coupes de la substance médullaire des hémisphères, des plaques rosées, comme jetées par un coup de pinceau, et d'une teinte en apparence uniforme. Si on les examine à la loupe, on voit que cette teinte rose uniforme est, par un phénomène comparable à celui qui produit la voie lactée (nous pardonnera-t-on cette comparaison ambitieuse ?), le résultat de l'agglomération d'un grand nombre de petits vaisseaux déliés, partiellement injectés.

Dans la substance grise, la coloration rose produite par l'hypérémie est également uniforme, par une raison analogue, la grande vascularité de cette portion de la substance cérébrale. Cette rougeur uniforme a beaucoup plus de signification, en faveur d'une hypérémie morbide, que le pointillé le plus prononcé de la substance blanche. Les congestions accidentelles ou passives de l'agonie ne paraissent pas s'élever jamais à ce degré.

A la rougeur ajoutons la tuméfaction. Cette dernière, lorsqu'elle existe, est le signe le plus certain d'hypérémie. Lorsque celle-ci est très étendue et considérable, la tuméfaction peut aller jusqu'à aplatir les circonvolutions contre la voûte du crâne, et donner aux méninges cette apparence sèche et visqueuse qui résulte d'une forte compression de la superficie du cerveau. Il est généralement facile de constater l'épaississement de la couche corticale des circonvolutions, et de quelques circonvolutions isolées, dans les hypérémies partielles.

D'après M. Bouillaud, la congestion cérébrale s'accompagnerait habituellement d'une augmentation de consistance de la pulpe nerveuse : « La première période de la cérébrite, dit-il, est caractérisée par la congestion, la fluxion sanguine, sans lésion notable de structure de la substance cérébrale. La substance cérébrale est comme injectée de sang rouge, tuméfiée et sensiblement plus *ferme* qu'à l'état nor-

mal (1). » Cette augmentation de consistance dans la congestion est du reste loin d'être constante : si nous l'avons trouvée notée dans plusieurs des observations de M. Bouillaud (2), de M. Gendrin (3), et dans d'autres publiées isolément, elle n'existait dans aucune des observations de M. Andral, ni dans les faits que nous avons observés nous-même, ou d'autres plus nombreux recueillis dans les auteurs. Bien plus, nous avons constaté plusieurs fois une très légère diminution dans la consistance de ces couches de substance corticale rose et épaissie.

L'hypérémie encéphalique ne se remarque pas seulement dans les hémisphères eux-mêmes : on en retrouve encore les traces dans les méninges, spécialement dans la pie-mère, sous forme d'injection sanguine ou d'infiltration séreuse.

On peut rencontrer une vive injection sanguine, occupant la totalité du système vasculaire qui se répand dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ; mais souvent cette injection se trouve limitée soit aux troncs les plus volumineux, soit à leurs ramifications. De ces deux circonstances, la première paraît se rapporter à ces engorgements passifs qui ne sont, sans doute, qu'un des effets de l'agonie, et la seconde, appartenir spécialement à l'hypérémie active.

L'extravasation sanguine qui marque quelquefois sur la pie-mère des plaques rougeâtres ou violacées uniformes, et se montre surtout aux parties déclives, nous a paru n'être, en général, qu'un phénomène purement cadavérique. Quelle que puisse être l'influence de la déclivité, si sensible dans les congestions ou les extravasations passives, l'injection sanguine active est toujours plus prononcée à la convexité du cerveau qu'à la base, peut-être à cause de la pression exercée dans ce dernier sens par la masse encéphalique.

L'augmentation de l'exhalation séreuse des méninges indique ordinairement, lorsqu'elle se fait en peu de temps, qu'une congestion sanguine a eu lieu. Cette conséquence de l'hypérémie, spéciale jusqu'à un certain point à l'appareil encéphalique, nous paraît tenir surtout à l'inextensibilité des parois du crâne, à l'étroitesse des trous qui donnent issue aux vaisseaux, et qui, ne pouvant se prêter à la distension qu'opère dans ces vaisseaux l'afflux d'une quantité de sang inusitée, y ralentissent nécessairement la circulation et déterminent ainsi, d'une manière passive, une exhalation de sérosité aux dépens du sang qui s'y était amassé d'une manière active.

Ces épanchements de sérosité ne se font jamais, chez les vieillards, dans la cavité de l'arachnoïde, où l'on rencontre quelquefois tout au

(1) Bouillaud, *Diction. de méd. et de chir. prat.*, t. VII, p. 272.
Bien que présentée à propos de la cérébrite, cette description n'en appartient pas moins évidemment à la congestion elle-même.

(2) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, 1825, 1 vol. in-8°.

(3) Gendrin, *Hist. anat. des inflammations*, 1826, 2 vol. in-8°.

plus une légère augmentation de la sérosité normale. C'est dans le tissu cellulaire que s'infiltre la sérosité, et seulement autour de la convexité des hémisphères. On trouvera du reste, dans l'article suivant, sur l'*œdème de la pie-mère*, des détails plus étendus sur ce sujet. On verra que bien que nous ayons cru devoir scinder cette étude, l'œdème aigu de la pie-mère et la congestion cérébrale ne sont qu'un même état morbide.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

Le vague et l'indécision que nous avons remarqués dans les caractères anatomiques qu'il est possible d'attribuer à la congestion cérébrale rendent plus embarrassante encore peut-être la détermination des symptômes dans cette maladie. La grande diversité des accidents qui semblent pouvoir dépendre des perturbations apportées dans la circulation encéphalique, leur caractère passager, le nombre restreint des cas où la mort les suit, et enfin cette incertitude habituelle des altérations anatomiques appréciables, tout concourt à jeter quelque chose de douteux sur toutes les descriptions symptomatiques de la congestion cérébrale, sans parler même de la ressemblance des phénomènes que peut déterminer un état absolument contraire, l'anémie du cerveau.

Mais, enfin, il est un certain nombre de symptômes ou isolés ou groupés ensemble sous des formes déterminées, qui peuvent simuler à s'y méprendre les altérations les plus considérables de l'appareil encéphalique, tantôt l'hémorrhagie, tantôt le ramollissement, tantôt même la méningite, mais qui s'en distinguent par leur courte durée, leur disparition le plus souvent spontanée, et l'absence de réaction sur la circulation générale. Ces symptômes, que l'on voit souvent précéder et préparer en quelque sorte de longue main le développement des lésions organiques les plus profondes, que l'on voit également se reproduire sous l'influence de lésions organiques anciennes, en voie ou non de réparation, il n'est guère possible de les attribuer à autre chose qu'à des hypérémies encéphaliques.

Les désordres du système circulatoire, en effet, sont seuls, à notre connaissance, susceptibles de produire ces perturbations passagères, à développement et à disparition soudaine, spontanée aussi, et non moins graves par leur apparence que légères en général par leur fugacité. Quand nous disons que les désordres de la circulation sont seuls susceptibles de produire de tels phénomènes, nous voulons dire au point de vue des apparences matérielles qu'il nous est permis de constater. Qui peut assurer, en effet, que de simples perturbations nerveuses, absolument impossibles à matérialiser, ne peuvent revêtir

de semblables apparences? On observe fréquemment chez les enfants des convulsions, chez les adultes des délires, auxquels on n'a trouvé moyen d'assigner d'autres caractères que ceux de pures névroses. Nous ne parlons pas même ici des désordres infinis de l'aliénation mentale, *sine materia.*

Cependant les relations fréquentes que ces apparences symptomatiques de la congestion cérébrale présentent avec le développement des lésions organiques, hémorrhagiques ou inflammatoires, dans la production desquelles il est impossible de méconnaître le rôle qui doit revenir à l'hyperémie active, le peu de disposition des vieillards aux pures névroses, les exemples anatomiques certains, bien que rares, l'indication impossible à méconnaître d'un traitement en rapport avec l'idée d'une hypérémie encéphalique, enfin l'impossibilité d'établir une démarcation entre les faits qui appartiendraient effectivement à la congestion cérébrale, ou bien à une simple névrose; toutes ces raisons nous semblent légitimer la dénomination de congestion cérébrale imposée aux faits qui vont suivre. Mais ces explications étaient nécessaires pour qu'on ne se méprît pas sur la valeur de ce terme nosologique, et qu'on sût bien à quoi s'en tenir relativement au degré de rigueur qu'il est permis de lui attribuer.

Les formes symptomatiques de la congestion cérébrale, avons-nous dit, présentent une grande diversité et peuvent simuler presque toutes celles qui appartiennent aux désordres organiques les plus considérables de l'encéphale.

Elles se distinguent en deux groupes d'abord : l'un caractérisé par l'obtusion des fonctions cérébrales, et l'autre par leur surexcitation. D'où vient cette apparence contradictoire? Du degré, du siége de la congestion? L'examen anatomique ne nous fournit aucun éclaircissement sur ce sujet.

Dans le premier groupe, nous trouvons la forme *apoplectique*, ou coup de sang, et la forme *sub-apoplectique*, qui n'est à proprement parler qu'un diminutif de la précédente, c'est-à-dire où les mêmes symptômes se développent graduellement au lieu de se montrer tout à coup.

Dans le second groupe, nous voyons prédominer tantôt le désordre de l'intelligence, tantôt celui du mouvement, *délire aigu* ou *convulsions*. Ces formes différentes se combinent quelquefois entre elles ou se succèdent: cependant elles s'observent d'une manière très distincte dans la plupart des cas.

Nous les étudierons successivement.

§ I. — Forme apoplectique, coup de sang.

Dans cette forme de congestion cérébrale, l'apparition des accidents est soudaine.

Le malade tombe tout à coup sans connaissance. Les quatre membres sont dans une résolution complète, privés de sentiment; soulevés, ils retombent flasques et inertes; la respiration est haute, bruyante, le pouls généralement fort et développé; la face ou plus colorée et comme tuméfiée, ou au contraire plus pâle qu'auparavant; des évacuations involontaires ont lieu, quelquefois des vomissements.

Au bout de quelques minutes ou de quelques heures, de légers mouvements se remarquent aux membres supérieurs, les paupières s'entr'ouvrent, le malade regarde, quelques sons inarticulés annoncent le retour de la parole, de la connaissance, et l'on voit disparaître, ordinairement avec une grande rapidité, tous les accidents dont nous venons de présenter le tableau.

Telle est la marche ordinaire du coup de sang porté à son plus haut degré. Nous allons maintenant reprendre séparément chacun de ces phénomènes, et les étudier dans toutes les conditions qu'ils peuvent présenter.

Les circonstances essentielles du coup de sang sont: la soudaineté de son apparition, l'abolition de la connaissance, du mouvement et du sentiment, et la disparition simultanée, et toujours dans un temps limité, de ces phénomènes.

Le coup de sang, et il en est de même de toutes les formes graves de la congestion cérébrale, est presque toujours annoncé par des prodromes, les uns précédant immédiatement l'attaque, les autres datant d'une époque antérieure. Parmi les observations que nous avons sous les yeux, toutes, il est vrai, ne mentionnent pas de symptômes précurseurs; quelques unes seulement nous montrent les malades sujets dès longtemps à la céphalalgie, aux étourdissements, aux vertiges, plusieurs ayant déjà subi des coups de sang. Mais souvent les observations se taisent involontairement ou par négligence sur ce sujet, et l'on ne saurait tenir compte en ce sens de leur silence.

Pour nous, il résulte de notre observation personnelle que, à moins de causes occasionnelles énergiques comme la respiration de vapeurs provenant de liquides en fermentation, de l'acide carbonique, etc., causes qui se réduisent presque toutes à de véritables empoisonnements, un coup de sang ne survient presque jamais chez un individu qui n'ait présenté auparavant quelques signes de congestion cérébrale, tels que céphalalgie, étourdissements. En d'autres termes, la congestion cérébrale ne se développe guère que progressivement. De légères atteintes, quelquefois perçues à peine, précèdent presque

toujours les violentes attaques. D'un autre côté, un coup de sang appelle généralement le retour de nouveaux accidents de ce genre.

Outre ces prodromes dont l'observation peut remonter quelquefois à plusieurs années, il en est qui appartiennent au coup de sang lui-même. Souvent il semble que celui-ci se prépare plusieurs jours d'avance par un état habituel de congestion vers la tête, rougeur de la face, pesanteur, somnolence, céphalalgie, étourdissements, engourdissements ou picotements dans les membres. Cette préparation du coup de sang, si importante à reconnaître chez certaines personnes, peut remonter à plusieurs semaines. C'est quelquefois seulement le matin de l'attaque; ou même quelques instants avant qu'elle éclate, on voit le malade, au moment de tomber, se plaindre d'étourdissements, chercher à recueillir ses idées...

L'attaque a lieu. Le sujet tombe sans connaissance. Quelquefois la perte de connaissance ne dure qu'un instant, il se relève presque aussitôt, ou du moins retrouve ses facultés. Parfois même il n'éprouve qu'un violent étourdissement qui le terrasse.

Le retour à la connaissance est quelquefois soudain. Le plus souvent l'esprit demeure quelques instants obscurci, les idées ne reviennent que graduellement : on observe là toutes les variétés du réveil naturel, soudain, clair chez quelques uns, chez d'autres lourd, graduel, embarrassé. Cela dépend aussi de l'âge des malades et de l'état habituel de leurs facultés intellectuelles.

La réapparition de l'intelligence annonce en général le retour simultané de toutes les fonctions à l'état normal.

Dans le coup de sang, les membres présentent généralement plutôt un état de résolution qu'une véritable paralysie, c'est-à-dire qu'inertes comme dans le sommeil (1), ils gisent immobiles près du malade, plutôt par suite de l'absence de la volonté que par impuissance à les mouvoir. Ce qui le prouve, c'est dans presque tous les cas la simultanéité parfaite du retour de la connaissance et du mouvement. En outre, dans le coma le plus profond, les muscles n'offrent pas cette flaccidité cadavérique qu'on remarque dans la vraie paralysie de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral; et même il n'est pas rare, soit spontanément, soit sous l'influence d'une vive excitation, de leur voir exécuter de légers mouvements.

Sur vingt-cinq observations de coups de sang que nous avons sous les yeux, une fois seulement la paralysie a persisté, bien qu'à un moindre degré, après la disparition du coma; encore était-ce pendant l'intervalle d'une double attaque comateuse, dont la seconde se termina par la mort. C'était une hémiplégie. Une autre fois, cependant, on vit la langue demeurer paralysée trois heures après que la con-

(1) Discernere apoplexiam à somno profundo, cujus imaginem refert. (Van Swieten, *Comment.*, t. III, p. 252.)

naissance fut revenue. Si dans quelques cas la marche de la paralysie n'est pas exactement indiquée, l'ensemble des observations n'en rend pas moins infiniment vraisemblable dans tous les cas la cessation simultanée de la paralysie et du coma.

Dans toutes les observations d'après lesquelles est spécialement tracée cette description, sauf trois, la perte, ou au moins un extrême affaiblissement du mouvement se trouve indiquée. Il faut toutefois en ajouter une quatrième, où la mort a été subite.

Quatre fois (sur vingt-cinq) cette paralysie n'occupait qu'une moitié du corps. Comme il est généralement admis que l'existence d'une hémiplégie n'est qu'une circonstance exceptionnelle dans la congestion cérébrale, je vais en rapporter quelques exemples.

Une femme âgée de 68 ans, nommée Benoît, dont les facultés paraissaient bien conservées, ne présentant aucun antécédent cérébral, mais affectée d'un catarrhe bronchique habituel, entra, le 28 octobre 1838, à l'infirmerie de la Salpêtrière, pour un redoublement de son catarrhe, accompagné d'une stomatite et d'une œsophagite aiguë. (*Infusion d'ipéca, gargarisme astringent, calomel à petites doses.*)

Le 11 novembre, elle fut examinée avec soin; elle ne présentait rien de particulier du côté des fonctions cérébrales. Il paraît que dans la journée, elle tomba dans l'assoupissement et cessa de parler; voici dans quel état nous la trouvâmes le lendemain matin.

Perte complète de connaissance, déglutition impossible, pupilles très contractées et immobiles, légère coloration de la face, sans déviation des traits. Les membres du côté gauche faisaient quelques mouvements automatiques, se retiraient quand on la pinçait, résistaient aux mouvements qu'on leur imprimait. Ceux du côté droit, demeuraient flasques et immobiles, malgré de vives stimulations. Le pouls était petit, fréquent, un peu inégal. (20 *sangsues au cou, vésicatoires aux jambes, gomme-gutte,* 0,40.)

Dans la journée, résolution et insensibilité générales; mort à deux heures.

La pie-mère était infiltrée d'une grande quantité de sérosité liquide et incolore, également des deux côtés; les circonvolutions étaient aplaties, ce qui prouvait la date récente de cette infiltration; elle présentait en même temps une rougeur vive et égale dans toute son étendue. Il y avait un piqueté médiocrement prononcé de la substance médullaire des hémisphères, marqué surtout au niveau des couches optiques et des corps striés qui présentaient un grand nombre de petits points rouges, et une coloration rose à l'entour d'eux.

La moelle épinière n'offrait point un degré notable d'injection sanguine.

Une femme âgée de 87 ans, maigre, sèche, s'étant baissée auprès de son lit, se releva sans pouvoir parler : il était cinq heures du soir. Je la vis peu de temps après : elle était assise sur son lit, la physionomie assez naturelle, ne pouvant prononcer aucune parole, et témoignant, par un bredouillement confus, du chagrin qu'elle en éprouvait. La bouche était un peu déviée à gauche, le bras droit incomplétement paralysé. La sensibilité paraissait intacte, ainsi que l'intelligence. Il n'y avait ni céphalalgie ni étourdissements.

Deux heures après l'attaque, la parole était assez rétablie pour que l'on pût

comprendre une partie de ce que disait la malade. Le bras droit avait déjà recouvré un peu de motilité. (*Saignée de 2 pal.; sinap.*)

Le lendemain matin, il ne restait presque plus de traces de la paralysie. (*Eau de Sedlitz.*) La guérison fut complète, sauf un peu d'embarras dans la langue, qui persista quelque temps.

Un homme âgé de 72 ans, entré à la maison de santé, pour une affection chronique de la poitrine et de l'abdomen, perdit tout à coup connaissance. On le trouva, le lendemain, semblable à un individu qui dort profondément; la face vivement injectée, les pupilles médiocrement et également dilatées, la commissure droite des lèvres légèrement tirée en haut; les membres du côté gauche, flasques et complétement privés de sentiment et de mouvement, ceux du côté droit, au contraire, mobiles et se soutenant. Le pouls avait perdu la fréquence qu'il avait les jours précédents. (*Saignée de 500 grammes; vésicatoires aux jambes; lavement purgatif.*)

Peu après, le malade donna quelques signes de connaissance. Le lendemain matin, il répondait assez nettement aux questions, la bouche n'était plus déviée; le côté gauche n'offrait plus qu'un peu de faiblesse dans le mouvement et une sensibilité un peu obtuse. Le pouls avait repris de la fréquence; mais il retomba au bout de quelques heures dans le même état que l'on avait observé la veille, et il mourut vingt-quatre heures après.

Les méninges étaient assez vivement injectées. Dans toute l'étendue des hémisphères du cerveau, chaque tranche de pulpe nerveuse présentait un pointillé rouge très remarquable. Il y avait quelques endroits où les points rouges, qui étaient les orifices d'autant de vaisseaux remplis de sang, étaient tellement agglomérés qu'il en résultait des taches d'un rouge écarlate, du diamètre d'une pièce d'un franc. Nulle part la consistance de la substance cérébrale n'était modifiée (1).

La contracture des membres paralysés s'observe très rarement: nous ne l'avons jamais rencontrée. On trouve ce symptôme consigné dans une autre observation de M. Andral, où l'on voit que le bras gauche était fortement contracturé, tandis que le reste du corps était dans une résolution complète. La mort fut précédée de quelques mouvements convulsifs (2).

L'absence de toute paralysie n'a été notée que trois fois, sur vingt-cinq cas de coups de sang. Il y eut deux cas de guérison; dans un troisième, la mort survint par suite d'une pneumonie consécutive, la congestion cérébrale paraissant dissipée.

Dans un de ces cas, malgré un carus profond, la malade, agitée d'un délire taciturne, s'agitait en divers sens. Les membres supérieurs étaient contracturés, mais on faisait cesser momentanément leur contracture en les fléchissant et en les étendant alternativement (3).

Une autre fois, lorsque nous vîmes la malade, une vieille femme, sans être

(1) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., 1834, t. V, p. 229.

(2) *Loc. cit.*, t. V, p. 239.

(3) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 1823, 2e éd., p. 269.

plongée dans le coma, elle avait le regard fort hébété, et ne donnait point de signes d'intelligence. Les mouvements étaient faibles et incertains. Il paraît qu'au début, une heure auparavant, lorsque la malade était tombée sans connaissance, la face était déviée et les membres agités de mouvements convulsifs. Ce début pourrait bien être plus commun que ne l'indiquent les observations.

La paralysie du sentiment suit en général celle du mouvement et de l'intelligence; c'est-à-dire qu'elle ne s'observe guère que lorsque la résolution des membres et la perte de connaissance sont profondes et complètes, mais toujours alors.

La sensation d'engourdissement précède et suit souvent l'attaque, le plus souvent générale, quelquefois limitée à un membre ou à un côté du corps.

Dans le coup de sang, comme dans toute attaque apoplectiforme, il peut y avoir au début des vomissements, des évacuations involontaires. Les vomissements s'observent assez rarement : ils paraissent tenir en général ou à l'état de l'estomac au moment de l'attaque, ou à une disposition naturelle au malade. Les évacuations spontanées n'arrivent guère que dans les attaques très fortes et chez les personnes très âgées.

Il est très rare que l'on observe ce caractère particulier de la respiration, que l'on connaît sous le nom de *stertor* et qui est si commun dans l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau. La conservation d'une respiration égale et paisible dans une attaque en apparence très violente, pourra donc être prise en considération pour le diagnostic.

Nous trouvons l'état du pouls indiqué dans douze observations : il était fort, plein, développé chez neuf malades n'offrant aucune complication, et dont un est mort. Le pouls est noté petit dans trois cas terminés par la mort, mais où les malades étaient affectés d'asthme ou de catarrhe pulmonaire.

La marche du coup de sang est essentiellement brusque et rapide. Son début instantané lui est commun avec toutes les affections apoplectiques. Sa terminaison rapide, brusque et complète lui appartient en propre. Nous avons indiqué les nuances qui s'observent sous ce rapport ; il y a quelquefois une certaine gradation dans la disparition des accidents, mais se renfermant toujours dans d'étroites limites de temps.

Ceci s'entend de l'attaque elle-même. Mais il est rare que, celle-ci dissipée, on n'observe pas encore pendant quelques jours de la céphalalgie ou de la somnolence, de l'engourdissement ou de la lourdeur dans les membres, des étourdissements, parfois même un peu de délire. Ces phénomènes consécutifs à l'attaque sont surtout prononcés lorsque celle-ci s'est dissipée d'elle-même, comme il arrive souvent, ou avec l'aide de moyens peu considérables : lorsqu'on a employé un traitement convenable et énergique, il est rare qu'ils présentent de l'importance. Dans les cas semblables au suivant, et ce sont de beau-

coup les moins fréquents, la maladie paraît avoir deux périodes bien tranchées.

Une femme, âgée de 77 ans, éprouva, le 26 février, une perte de connaissance, occasionnée par une émotion morale. On la transporta de suite à l'infirmerie de la Salpêtrière : des sinapismes lui furent mis aux jambes, et bientôt ses facultés intellectuelles se rétablirent.

La lendemain, elle se trouvait assez bien pour qu'on pût la croire à l'abri de tout accident : cependant, le soir du même jour, on la vit assise sur son séant, la face colorée, les yeux brillants, les mains dans une agitation continuelle, ses oreillers et ses couvertures jetés de part et d'autre. Elle répondait en riant aux questions les plus sérieuses, le pouls était fort, la peau chaude, etc. Le même état persistant le lendemain, vingt sangsues furent mises au col, et leur application suivie du retour complet à la santé (1).

La durée du coup de sang est surtout caractéristique de la congestion cérébrale. Voici le tableau de la durée de l'attaque dans vingt-cinq observations :

DURÉE.

Dans	1	cas	mort subite.
	5	—	moins d'une heure.
	4	—	quelques heures.
	4	—	12 heures.
	2	—	17 et 18 heures.
	4	—	20 et 30 heures.
	1	—	36 heures.
	2	—	48 heures.
	2	—	3 jours.

Ces deux derniers cas doivent être distingués des autres en ce qu'ils comprennent chacun deux attaques distinctes, séparées par un retour momentané des fonctions cérébrales. Dans tous les deux, une première attaque avait duré à peu près vingt-quatre heures, et une seconde les douze ou vingt-quatre dernières heures de la vie. C'étaient deux cas où la congestion cérébrale était venue compliquer des lésions graves de la poitrine et de l'abdomen.

Il est certainement très rare que le coup de sang cause une mort instantanée, bien qu'Ollivier d'Angers ait prétendu que, dans la mort subite, l'autopsie révèle souvent pour cause une congestion ou une hémorrhagie cérébrale (2). Voici une observation, un peu incomplète, qui a été donnée pour un exemple de ce genre. On remarquera que la congestion était limitée aux méninges et s'étendait à toutes les enveloppes de l'encéphale.

Le nommé Carlet, âgé de 63 ans, était à Bicêtre depuis six mois, mangeant bien, marchant bien, ne présentant qu'une somnolence habituelle. Il

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 280.

(2) Ollivier d'Angers, *Dictionn. de médecine*, 2e édit., t. XX, p. 243.

passe un mois dans sa famille, revient à l'hospice, dort parfaitement. Le matin, il se plaint d'un peu de mal de tête; cependant il déjeune d'un bon appétit et dort deux heures après. Il s'éveille, accuse encore un peu de céphalalgie et sort pour prendre l'air. Tout à coup il s'assied sans rien dire, pâlit, penche la tête en avant; l'élève de garde, qui passait, s'approche de lui, mais déjà le cœur ne battait plus, la mort était survenue. Les pupilles étaient dilatées, les membres flasques, la face très pâle.

Chez ce vieillard, il n'y avait aucune congestion de la substance cérébrale; un ancien foyer apoplectique à l'état de kyste séreux existait dans le corps strié du côté gauche, mais la congestion des méninges du cerveau, du cervelet et de la moelle épinière était portée au plus haut degré (1).

Nous rapporterons encore quelques exemples de congestion cérébrale chez des vieillards, pouvant servir de types aux diverses variétés que peut produire le coup de sang.

La nommée Valadon était une femme de haute taille, de peu d'embonpoint, d'un teint un peu bilieux, âgée de 73 ans. Elle avait eu pendant toute sa vie des maux de tête et des étourdissements, pour lesquels on l'avait saignée soixante fois, mais jamais d'accidents plus graves, ni de perte de connaissance. Il y avait deux ans que ces maux de tête étaient devenus plus constants, plus intenses, accompagnés d'étourdissements fréquents, sans aucun phénomène apparent vers la langue ou vers les membres.

Le 7 août 1839, il faisait depuis quelques jours une chaleur assez forte; elle se trouva dans la soirée assez subitement indisposée, sans avoir éprouvé aucun malaise les jours précédents; elle se plaignait d'étouffements, de céphalalgie, portait les mains à la tête. A neuf heures, on la porta à l'infirmerie sur un brancard. Elle avait sa connaissance, mais elle étouffait beaucoup; comme on s'approchait de son lit, elle parlait encore, se plaignait de la tête, en disant qu'elle avait de la peine à remuer son bras droit. Tout à coup, au moment où on la soulevait pour la coucher, sa figure se convulsa et elle perdit connaissance, si subitement que les filles qui la soutenaient s'enfuirent saisies d'effroi. J'arrivai presque aussitôt auprès d'elle.

Elle était couchée sur le dos, ne donnant aucun signe de connaissance, la tête fortement tournée à droite, sans roideur du cou; mais elle reprenait cette position, aussitôt qu'on l'avait déplacée. La bouche, entièrement ouverte, paraissait un peu déviée à droite. La face, très pâle, avait un aspect presque cadavérique; les yeux entr'ouverts étaient immobiles et tous deux tournés à droite; les pupilles étaient très dilatées, égales et tout à fait insensibles à l'approche presque immédiate d'une lumière.

Les membres supérieurs et inférieurs étaient complétement résolus, sans roideur, et insensibles à toute excitation. La respiration était égale et peu fréquente; il paraît qu'au moment de l'attaque, elle avait été bruyante et stertoreuse pendant quelques instants. Il n'y eut pas d'évacuations involontaires. La peau était sèche et chaude, le pouls de 87 à 90.

J'ouvris aussitôt une veine du bras droit, et le sang en jaillit avec force; on enveloppa les pieds de sinapismes.

Trois cents grammes de sang venaient d'être tirés. Je suspendis la saignée:

(1) A. Devergie, *Bulletin de l'Académie de médecine*, année 1838, p. 842.

tout à coup elle tourna deux fois la tête, poussa un profond soupir, ouvrit les yeux et jeta autour d'elle des regards étonnés. Ses deux bras se levèrent et elle passa ses mains sur sa tête. Les pupilles avaient recouvré leur mobilité et perdu de leur dilatation. Je laissai alors couler de nouveau la saignée du bras et je tirai 500 grammes de sang. La malade retirait son bras et demandait, d'une voix faible mais assez distincte, ce qu'on lui voulait, se plaignant de la tête, surtout à sa partie supérieure. Elle soupirait et bâillait profondément; toutes les fonctions du cerveau paraissaient rétablies; la face était toujours aussi pâle.

Je la revis à minuit; le pouls était un peu moins fort, les joues étaient un peu plus colorées. Le lendemain, elle souffrait davantage de la tête, n'éprouvait ni faiblesse ni engourdissement dans les membres. Le pouls était moins fort et moins fréquent, la peau moins chaude, l'auscultation du cœur n'offrait rien de particulier. Le sang de la saignée était couvert d'une couenne jaune et assez épaisse. (*Saignée; jalap*, 1 *gram.*, *scammonée*, 0,30.)

On n'eut plus rien à observer du côté des fonctions cérébrales, sauf un léger égarement dans la physionomie, et une céphalalgie que la malade rapportait au côté gauche de la tête, comme il lui arrivait très souvent. Elle nous dit avoir eu dans son enfance une paralysie du côté droit du corps, très passagère, et qui n'avait laissé aucune trace.

Nous avons vu que, parmi les circonstances essentielles du coup de sang, se rangeaient la perte de connaissance, la soudaineté, la simultanéité des accidents. Il est à cela cependant des exceptions dont il ne faut pas faire des formes particulières de la congestion cérébrale, mais simplement des variétés du coup de sang.

Ainsi une paralysie peut survenir tout à coup et se dissiper rapidement sans que la connaissance se perde, sans même que les facultés intellectuelles en paraissent recevoir aucune atteinte. Ces faits se rapprochent de ceux où nous avons observé une paralysie partielle, à la place de la résolution générale habituelle du coup de sang. On voit encore souvent les individus qui se trouvent sous le coup d'une congestion cérébrale chronique ou subaiguë, éprouver des engourdissements partiels des membres, lesquels en gênent l'usage pour quelques instants. Ces cas sont les diminutifs des précédents.

M. Andral a rapporté un exemple d'hémiplégie passagère, sans perte de connaissance, mais observé chez un adulte.

Dans l'observation suivante, c'est la langue qui fut le siége de la paralysie.

Une femme âgée de 81 ans, maigre, sèche, intelligente et très vive, était depuis vingt ans sujette à de vives céphalalgies, qu'elle appelait des migraines. Il y a six ans, elle fut prise tout à coup, dans la rue, de paralysie presque complète du bras droit, moindre de la langue. Elle ne tomba pas et ne perdit pas connaissance. Ramenée chez elle en voiture, elle fut saignée, garda le lit quinze jours à peu près, et au bout de ce temps ne conservait plus de traces de cet accident, si ce n'est un peu d'embarras de la parole. Il y a deux ans, elle s'est trouvée prise tout à coup de paralysie de la langue, dissipée avec une grande rapidité et sans aucun traitement. Depuis trois mois, moins de

céphalalgie, jamais d'étourdissements. Le 15 octobre, elle eut dans la matinée une légère discussion. Depuis trois ou quatre jours, elle se sentait bégayer un peu. Le soir, en se promenant dans les cours de la Salpêtrière, elle éprouva une grande difficulté à s'exprimer ; puis, rentrée dans son dortoir, mangea de bon appétit. Un instant après, comme elle allait se coucher, elle rendit pendant quelques minutes une grande quantité de mucosités filantes et de salive qui s'écoulait de la bouche, puis elle s'aperçut qu'elle ne pouvait plus prononcer un mot. Elle n'éprouva alors ni étourdissements ni céphalalgie ; elle marchait sans aucune peine. L'interne de garde constata l'absence de toute paralysie ou déviation de la face, et lui fit une saignée. Aussitôt après, elle alla à pied à l'infirmerie, à cent mètres de distance. Elle fit les premiers pas seule ; mais comme elle se sentit étourdie elle s'appuya sur un bras. A mesure que le sang coulait, la parole était revenue, incomplétement encore, mais elle pouvait se faire comprendre, bien qu'avec peine. Le lendemain matin, la parole avait encore fait des progrès. Cependant elle cherchait un peu ses mots et ne parlait pas fort nettement. (20 *sangsues au cou, lav. purg.*) Elle était complétement remise les jours suivants.

§ II. — Forme sub-apoplectique.

Il arrive quelquefois que les phénomènes du coup de sang se développent, non plus subitement et simultanément, mais peu à peu et successivement, de manière à ce que le malade n'arrive que par degrés à cet état de résolution générale qui, dans le coup de sang proprement dit, ouvrait la scène. Les accidents s'arrêtent du reste le plus souvent avant d'être parvenus à ce degré de gravité. C'est presque toujours un engourdissement et un affaiblissement graduel de tous les membres ou d'un côté du corps qui s'étend et s'accroît peu à peu ; la parole s'embarrasse, la tête s'alourdit, les idées s'obscurcissent, et, pendant quelques heures ou quelques jours, on voit ces symptômes augmenter d'intensité, jusqu'à ce que, spontanément ou sous l'influence des moyens employés, ils diminuent en sens inverse, puis se dissipent, ou qu'au contraire, arrivés au dernier terme, ils aboutissent à la mort.

Bien que l'observation suivante ne concerne pas un malade d'un âge très avancé, elle nous paraît trop caractéristique pour ne pas lui donner place ici.

Une femme âgée de 50 ans, portant une hydropisie enkystée de l'ovaire droit, était depuis une dizaine d'années sujette à des étourdissements assez intenses pour la forcer de chercher un soutien, fréquemment répétés, de peu de durée, et accompagnés de tintements d'oreilles, de picotements et d'engourdissements incommodes au bout des doigts. Il n'y avait jamais eu de perte de connaissance. La ponction de la tumeur fut pratiquée.

Trois jours après, on voyait la malade s'affaiblir, la langue commençait à présenter un peu de sécheresse, lorsque, à la suite d'un nouvel étourdissement sans perte de connaissance, elle éprouva, comme déjà cela lui était arrivé plu-

sieurs fois, un engourdissement incommode des deux mains, surtout de la droite. Cet engourdissement se prolongea au delà du temps ordinaire. Vers onze heures du soir, la malade s'endort, et, deux heures après, en se réveillant, elle ne peut plus imprimer aucun mouvement aux membres thoracique et abdominal du côté droit.

Le lendemain matin, l'hémiplégie droite est complète; la sensibilité est conservée, ainsi que l'intelligence et la parole. La langue n'est point déviée non plus que les lèvres; le pouls a un peu de fréquence, comme les jours précédents. Les deux jours suivants, l'hémiplégie persiste, et aucun changement ne survient dans l'état de la malade. Trois jours après l'apparition de l'hémiplégie, la parole se suspend tout à coup, la malade ne donne plus aucun signe de connaissance; les quatre membres soulevés retombent inertes; les paupières restent fermées; deux heures après la respiration devient stertoreuse, et la mort ne tarde pas à survenir.

A l'autopsie, on trouva les vaisseaux des membranes cérébrales gorgés de sang; une teinte rosée très remarquable de la substance grise des circonvolutions, une injection insolite de la substance médullaire des hémisphères cérébraux, aussi prononcée d'un côté que de l'autre; partout une consistance normale du système nerveux; à peine une cuillerée à bouche de sérosité limpide dans chaque ventricule latéral; la moelle épinière très saine. Les poumons étaient fortement engoués, le cœur sain, rempli de sang. Il y avait une hydropisie enkystée de l'ovaire droit (1).

Voici quelle est ordinairement la marche des symptômes.

Les malades sont pris d'un engourdissement général et d'une somnolence légère d'abord. Dans le commencement, dès qu'on s'approche d'eux, ou au moins dès qu'on leur parle, ils s'éveillent. Plus tard il faut pour cela les toucher, les secouer; enfin ils tombent dans un coma complet.

Les facultés intellectuelles se conservent assez bien, sauf un affaiblissement graduel de la mémoire et du jugement. Les malades ont en général une conscience nette de leur état, et en particulier de l'affaissement même de leurs facultés. La physionomie revêt un air de calme et d'indifférence tout à fait caractéristique; les traits sont immobiles, sans aucune déviation, les paupières toujours abaissées, les pupilles dilatées, égales, immobiles. La face est généralement *pâle*. La vue se trouble, l'ouïe devient dure.

Les membres demeurent immobiles; il n'y a pas ou presque pas de mouvements spontanés. Cependant jamais, excepté dans les dernières heures de la vie, lorsqu'on les soulève, on ne les voit retomber comme des membres entièrement résolus, et sans se soutenir un peu. Les mouvements ne sont pas en général plus faibles d'un côté que de

(1) Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 235.

Voyez encore une observation de Broussais (*Histoire des phlegmasies chroniques*, 4e édit., t. II, p. 429), concernant un adulte, et une observation de Leroux (*Cours sur les généralités de la médecine pratique*, t. VIII, p. 124), relative à une femme de soixante-deux ans.

l'autre. La sensibilité s'engourdit comme le mouvement, et l'on ne tarde pas à la trouver très obtuse.

Il est rare que dans cet état il se développe un appareil fébrile. Une semblable apparition annonce en général une complication grave du côté de la poitrine. La tête n'offre pas plus de chaleur que le reste du corps. Il y a de la constipation, et si celle-ci n'est pas très considérable, les évacuations alvines se font spontanément. Il faut surveiller la vessie dont les urines souvent sortent par regorgement. Si la vie se prolonge, des escarres peuvent se former aux parties déclives.

Cette forme de congestion cérébrale, beaucoup plus rare que la précédente, est surtout propre aux vieillards. Sa durée varie suivant la lenteur avec laquelle se développe l'état que nous avons décrit. Son pronostic est beaucoup plus grave que celui du coup de sang. Les malades y sont beaucoup plus exposés au développement d'une pneumonie consécutive et d'escarres. C'est surtout à la suite de ces congestions graduelles et d'une certaine durée que l'on rencontre de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

L'observation suivante est cependant un exemple de guérison :

Madame L... âgée de 73 ans, est habituellement d'une bonne santé. Elle ne paraît avoir jamais éprouvé d'accidents cérébraux : d'un caractère très gai, son intelligence a le degré ordinaire aux personnes de son âge. Un matin, comme elle s'était levée gaîment, et chantait, à peine une heure avant, elle fut prise de frissons, et se traîna péniblement dans son lit. Elle demeura légèrement assoupie toute la journée, et dans la soirée, elle eut une selle involontaire. Pendant la nuit, qu'elle passa tranquille et assoupie, elle laissa beaucoup aller sous elle en dévoiement.

Le lendemain matin, elle était couchée sur le dos, la figure assez pâle, plongée dans un assoupissement dont il était facile de la tirer; mais dès qu'on la laissait à elle-même, ses paupières se refermaient aussitôt. Ses pupilles étaient resserrées et peu contractiles. Une expression de sourire se peignait sur ses lèvres dès qu'on lui parlait ou seulement qu'on la dérangeait, et rappelait son caractère habituel. A cela s'était joint, depuis la nuit précédente, une surdité presque complète et dont elle n'offrait aucune trace la veille encore. Lorsqu'on criait fortement à son oreille cependant, elle paraissait comprendre et essayait de répondre, mais sans pouvoir articuler un mot, ni même, malgré ses efforts, tirer sa langue hors de la bouche; celle-ci paraissait, à travers les dents, sèche et fuligineuse. Les membres étaient flasques et se laissaient aller sans résistance; cependant ils avaient encore des mouvements spontanés, faibles et lents. La sensibilité paraissait naturelle. Le pouls était plein, fort et fréquent, l'impulsion du cœur forte et étendue, la peau sèche. L'auscultation pratiquée avec soin, ne laissa percevoir aucune altération dans la poitrine. (*Saignée de* 200 *grammes. Sinapismes.*)

Deux heures après la saignée, on put remarquer une amélioration notable. La surdité était considérablement diminuée ; la malade articulait un peu mieux ; elle pouvait tirer la langue; elle ne souffrait pas de la tête. Du reste, la tendance à l'assoupissement persista au même degré pendant toute la journée, et le pouls conserva le même caractère de plénitude.

Le lendemain matin, elle paraît dans le même état. (*Saignée de* 200 *grammes. Huile de ricin.*)

Le visage se colore un peu; la langue devient rose et humide. Le sang de cette seconde saignée n'est pas couenneux. L'auscultation est pratiquée plusieurs fois, sans rien faire découvrir de particulier.

Le jour suivant, la malade était beaucoup mieux. Peu à peu tous les accidents disparurent, la surdité, l'assoupissement; le pouls perdit de sa force et de sa plénitude; la face reprit une sorte de fraîcheur et l'air d'intelligence qui lui était naturel.

§ III. — Délire aigu.

Cette forme de la congestion cérébrale, chez les vieillards, s'annonce à peu près uniquement par du délire portant spécialement soit sur la parole, soit sur les actions.

Le début en est soudain, ou au moins très rapide; cependant nous avons noté quelquefois l'existence, quelques heures ou un ou deux jours avant son apparition, de céphalalgie, d'agitation, d'un peu d'exaltation.

Dans le plus grand nombre des cas, on voit un vieillard naturellement paisible et raisonnable, s'agiter, élever la voix; il oublie où il est, il cesse de percevoir avec exactitude aucune des circonstances dans lesquelles il se trouve; quelquefois il méconnaît tous ceux qui l'entourent; il s'irrite, se fâche; il faut le maintenir ou même l'attacher, car il veut frapper les personnes qui l'approchent. Il parle beaucoup; quelquefois une idée fixe l'occupe, mais plus souvent il divague à tort et à travers, et son délire, mobile, se fixe sur chaque objet nouveau qui frappe ses sens.

D'autres fois l'intelligence paraît moins profondément altérée, il reconnaît tout le monde; mais il parle fort et constamment; il apostrophe les passants, quelquefois il chante et rit aux éclats. Presque constamment il se trompe sur l'endroit où il se trouve.

Dans certains cas, le délire porte surtout sur les actions : c'est ce que M. Prus appelait *délire d'action.* Le premier signe auquel on le reconnaît souvent chez les vieilles femmes de la Salpêtrière, est que les malades ne peuvent plus retrouver leur lit; ou bien elles se lèvent la nuit et vont coucher dans le lit de leurs voisines; à peine ramenées dans le leur, elles le quittent bientôt pour aller dans un autre, et cela sans bruit, sans mot dire; elles se laissent conduire sans aucune résistance, sans même déraisonner, mais elles oublient aussitôt la leçon qu'on leur a faite.

D'autres fois encore, on remarque qu'un vieillard a l'air hébété, il commet des actions bizarres : couché, il défait sans cesse son lit, dénoue ses cordons; si ses habits sont à sa portée, à peine l'a-t-on quitté qu'il se lève et veut s'habiller. Ses mains sont toujours en mouvement et paraissent chercher des corps imaginaires. Il est remar-

quable que dans cette forme de délire, il n'y ait presque jamais de brusquerie, d'irritation : c'est avec une patience extrême que ces pauvres gens se laissent ramener à leur lit, se laissent recouvrir quand ils ont défait leurs vêtements; mais ils recommenceront avec une extrême obstination, tant qu'on ne les aura pas mis dans l'impossibilité de le faire. Si on leur met la camisole de force, ils la regardent d'un air hébété, prient qu'on la leur ôte, s'étonnent de ne pouvoir se servir de leurs mains, les cherchent; mais il n'y a ni colère ni cris. Dans le délire loquace, au contraire, on observe presque toujours de l'emportement, des menaces.

Au trouble de l'intelligence, se joint quelquefois une altération de la parole. Nous avons vu deux cas où il semblait y avoir oubli des mots. Les malades s'efforçaient en vain de répondre; s'il sortait quelque syllabe de leur bouche, ils la répétaient invariablement, ou bien encore le dernier mot ou la dernière syllabe des paroles qu'on leur adressait. Nous en avons vu d'autres débiter avec beaucoup de volubilité des mots ou des syllabes n'ayant aucune espèce de sens.

Ces troubles de la parole sont tout semblables à ceux que l'on observe dans la démence, et que Leuret décrit ainsi : « ..... Lorsqu'ils parlent (les insensés), les mots succèdent aux mots, mais sans liaison, sans idées : souvent une consonnance amène plusieurs mots se terminant de la même manière. Quelquefois les mots en eux-mêmes sont inintelligibles; ce sont des lettres assemblées de la manière la plus bizarre, et prononcées cependant avec les intonations, les inflexions de voix de la conversation la plus sensée (1). »

Il est beaucoup plus rare de rencontrer de la gêne dans les mouvements de la langue, des signes de faiblesse dans les membres, de la roideur dans les muscles; les pupilles sont habituellement normales, il n'y a point de déviation de la face.

Cependant nous avons observé une fois une roideur générale des membres, sans paralysie; une autre fois, une faiblesse musculaire remarquable; dans un autre cas, enfin, le malade accusait un engourdissement limité à la main droite.

Deux de nos malades ont offert des hallucinations portant spécialement sur la vue, mais aussi sur l'ouïe et sur le goût ; il s'y joignait des illusions. On trouve, dans un mémoire du docteur Robert Paterson sur les hallucinations, plusieurs exemples d'hallucinations sans délire, que cet auteur attribue à une pléthore ou à une congestion cérébrale. Ce qu'il y a de certain, c'est qu'il s'agit d'individus ayant déjà éprouvé des congestions cérébrales, ou ayant négligé des évacuations sanguines périodiques, et chez qui enfin des émissions de sang dissipaient aussitôt ce phénomène (2).

(1) Leuret, *Gazette des hôpitaux*, 23 juin 1840.

(2) *Annales médico-psychologiques*, mars 1844. Extrait de *Edinburgh medical and surgical journal*.

On voit que le délire de la congestion cérébrale, chez les vieillards, présente des conditions assez diverses, bien qu'on puisse les rattacher à quelques types bien déterminés : exaltation des idées et loquacité, troubles de la parole, bredouillement, oubli des mots, hallucinations, délire d'action. Ce dernier appartient à peu près exclusivement aux vieillards. M. Beau l'a vu se transformer en délire de paroles, et le considère comme le premier degré, et en même temps comme le degré le plus léger du délire fébrile (1).

La plupart de ces malades, de ceux au moins sur les antécédents desquels on a pu être renseigné, étaient sujets à la céphalalgie, aux étourdissements; quelques uns avaient eu des coups de sang.

Nous avons constaté beaucoup moins souvent de la céphalalgie pendant la durée du délire que dans les antécédents des malades. Il n'y avait pas de fièvre le matin, bien que le pouls fût quelquefois plein et fort, mais quelquefois il en survenait un peu le soir, avec de la sueur ; mais il était ordinairement douteux si la fièvre n'était point liée plutôt à l'agitation actuelle des malades qu'à la maladie elle-même. La langue se séchait presque toujours, même dans les états le plus complétement apyrétiques, ainsi dans le délire d'action, et pouvait même devenir dure et brunâtre à sa surface, sans que le pronostic dût en être modifié pour cela. Nous avons plusieurs fois observé un phénomène que nous verrons se reproduire dans le ramollissement cérébral : c'est une sécrétion muqueuse, claire et visqueuse, qui se produit aux paupières ou bien dans l'intérieur de la bouche, et quelquefois avec une abondance extraordinaire, jusqu'à se répandre sur toute la figure. Aussitôt que le délire cessait, cette sécrétion disparaissait. S'il venait à se reproduire, elle se montrait aussitôt de nouveau. C'est encore là une particularité qui nous a semblé tout à fait propre aux vieillards.

Nous n'avons jamais vu de vomissements accompagner aucune forme de délire aigu chez les vieillards; il y a à peu près constamment de la constipation, et quelquefois émission involontaire des urines.

Chez dix individus âgés de plus de cinquante ans, la moyenne du délire a été de trois jours, et sur huit malades au-dessous de cet âge, d'un peu moins de deux jours.

Nous avons déjà parlé de l'apparition, habituellement brusque, et de la disparition rapide de ce délire : c'est le plus souvent la nuit qu'il se montre d'abord, quelquefois au réveil, sans que rien auparavant ait pu le faire pressentir. Lorsqu'il se dissipe, il laisse habituellement pour quelque temps de la céphalalgie, rarement des étourdissements, un peu de trouble dans les idées, d'égarement dans la physionomie. Nous l'avons vu plusieurs fois récidiver au bout de plusieurs jours, presque toujours alors précisément sous la même forme, mais avec

(1) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p 3.

une intensité moindre et une durée plus facile à limiter sous l'influence des mêmes agents thérapeutiques.

Voici quelques exemples des différentes variétés de délire aigu que nous venons de décrire.

Une femme âgée de 78 ans, très sourde, paraissait avoir conservé l'intégrité de ses facultés intellectuelles. Le 18 août 1838, dans la soirée, on s'aperçut qu'elle était dans l'état suivant : Ses mains s'agitaient sans cesse devant elle comme si elle cherchait quelque chose; elle s'occupait sans cesse à défaire ses draps; un vésicatoire qu'elle portait au bras, et qu'il fallut, en une heure de temps, panser à trois reprises différentes. Sa physionomie était un peu étonnée, et ses réponses témoignaient de l'égarement de son esprit. La face était pâle, les yeux non injectés; il n'y avait pas eu de vomissements; apyrexie complète. Ce qu'il y avait de vraiment caractéristique chez cette femme, c'était les mouvements de ses mains et de ses doigts, qui représentaient parfaitement la carphologie des auteurs.

Portée à l'infirmerie vers sept heures du soir, elle ne tarda pas à s'assoupir et à dormir tranquillement toute la nuit; aucun traitement ne lui avait été fait. Le lendemain matin, elle me dit que la veille au soir elle avait eu un étourdissement, et qu'elle ne se rappelait aucunement ce qui lui était arrivé depuis. Elle ne se plaignait que d'un peu de céphalalgie. (*Sinapismes aux pieds.*) Les jours suivants, elle eut un peu de colique et de dévoiement. Elle sortit bientôt de l'infirmerie bien portante.

Une femme, âgée de 77 ans, de peu d'embonpoint, la face habituellement peu colorée, n'a jamais présenté aucun dérangement des facultés intellectuelles, qui sont bien conservées pour son âge, ni étourdissements, ni pertes de connaissance. Elle se plaint seulement depuis longtemps de céphalalgie.

Le 8 octobre 1839, elle souffrait davantage de la tête, sans présenter aucun autre dérangement appréciable de santé. (*Pedil., sinap., lav. laxatif.*) Dans la soirée, elle commença à s'agiter, à parler à tort et à travers, et le plus souvent sans se faire comprendre. Elle se leva, il fallut l'attacher, et elle passa la nuit à se plaindre et à s'agiter.

Le 9, la physionomie est un peu hébétée. La parole offre une singulière altération. La malade semble toujours parler; mais ce sont des mots qui se succèdent, quelquefois avec une certaine volubilité, sans qu'aucun sens les réunisse, à moins que le hasard ne produise quelque phrase bizarre. Dans d'autres instants, ce ne sont plus des mots, mais des syllabes qu'elle marmotte comme au hasard. Tout cela est débité d'une façon monotone et avec une apparence de parfaite insouciance. Quand on l'interroge, elle paraît vouloir répondre, mais dans un langage inintelligible, et sans que ses gestes ni sa physionomie dénotent qu'elle y attache aucun sens.

Il n'y a aucune altération du mouvement ni de la sensibilité cutanée: dilatation moyenne des pupilles. La peau n'offre ni sueur, ni chaleur, même à la tête. Pouls régulier, peu fréquent et peu développé. (*Saignée de* 3 *pal.*) Le sang ne fut pas couenneux. Il y eut plus de calme dans la journée.

Le 10, elle est assoupie, mais entr'ouvre les yeux quand on lui parle fort en la remuant. La physionomie est hébétée. Elle prononce de temps en temps un mot dépourvu de sens, et fait entendre un murmure presque continuel, tantôt

plaintif, tantôt comme une sorte de chant. Elle tourne la tête, agite les bras; les narines sont pulvérulentes. (30 *sangsues au col; eau de Sedlitz.*) Elle reste encore deux jours dans cet état. (20 *sangsues au col*; *lav. purg.*)

L'assoupissement diminue un peu; elle parle mieux, bien qu'il y ait encore un peu de divagation, et qu'elle prenne souvent un mot pour un autre. On la lève pour la mettre sur le bassin.

Le 14, l'agitation reparaît. La malade croit qu'un homme ivre est couché dans son lit; elle craint que son mari ne vienne; elle supplie avec pleurs qu'on l'en délivre. Elle voit passer beaucoup de monde; un singe est assis au pied de son lit. La parole n'est plus altérée. Elle passe la nuit à pousser des cris.

Le lendemain, le délire a le même caractère; les hallucinations continuent; il y a plus de calme le matin, un peu de fièvre dans l'après-midi; la langue est sèche. (30 *sangsues au col; gomme gutte*, 0,60.) Il faut réitérer la gomme gutte pour obtenir des selles. Cependant le calme revint, les facultés de l'intelligence reprirent bientôt, ainsi que la parole, leur intégrité complète. La malade conserva seulement quelques jours un peu d'étonnement dans la physionomie, et se plaignit de céphalalgie, surtout au sinciput. Elle resta encore un mois à l'infirmerie, et la quitta très bien portante.

§ IV. — Forme convulsive.

Nous venons de voir des formes symptomatiques bien distinctes et bien caractérisées, le coup de sang et le délire aigu, se produire sous l'influence manifeste d'une congestion cérébrale: en voici une autre, que caractérisent spécialement les convulsions, et qui n'appartient pas moins évidemment à la même altération. Et de même que l'on voit quelquefois des mouvements convulsifs des membres s'ajouter à la résolution du coup de sang ou à l'agitation du délire, de même, dans les faits qui nous occupent, on peut voir le trouble de l'intelligence ou la paralysie se joindre aux convulsions, témoignages de la solidarité qui unit tous ces faits, divers en apparence, et les rattache à un même point de vue soit anatomique, soit médical. Mais ici ce sont les convulsions qui dominent, et, à ce point, qu'il est impossible de ne pas présenter les faits de ce genre comme constituant une forme symptomatique spéciale.

Ces convulsions revêtent presque constamment un caractère épileptiforme, comme il arrive si souvent pour les convulsions que déterminent le ramollissement aigu, les plaies de tête et aussi les tumeurs du cerveau. Nous ferons remarquer, du reste, que cette forme particulière de convulsions épileptiformes appartient spécialement aux convulsions symptomatiques d'une lésion de la pulpe cérébrale elle-même, et ne se rencontre presque jamais dans les affections des méninges, lesquelles déterminent des convulsions irrégulières et tout à fait différentes. Rougeur de la face, mouvements convulsifs rapides et répétés, occupant en général les membres d'un seul côté du corps, et plus prononcés d'un côté, s'ils sont généralisés; convulsions de la

face, des paupières, de la langue elle-même, respiration précipitée. L'attaque n'est point précédée du cri caractéristique d'une attaque d'épilepsie; l'anxiété de la respiration, le ronchus stertoreux, la turgescence de la face, l'écume sanguinolente, souvent même l'énergie des mouvements convulsifs ne se montrent qu'à un moindre degré.

L'attaque peut durer de quelques minutes à une demi-heure; quelquefois unique, elle peut se reproduire toutes les dix minutes, ou à des intervalles plus éloignés, pendant quelques heures, une journée, surtout si l'on n'a point recours à des moyens énergiques. Elle est ordinairement suivie d'hébétude, d'engourdissements, de céphalalgie, de rougeur de la face, quelquefois même d'un mouvement fébrile prononcé. Elle peut être suivie d'un peu de paralysie des membres, de gêne de la parole, qui se dissipe bientôt. On n'observe guère à la suite la somnolence caractéristique des attaques d'épilepsie. En résumé, prodromes, éloignés ou prochains, indiquant une fluxion sanguine vers la tête, début soudain, courte durée, prompte disparition, nous retrouvons ici l'ensemble des conditions qui, indépendamment de la forme spéciale des symptômes, semble caractériser le mieux la congestion cérébrale.

Cette forme de congestion cérébrale est beaucoup moins commune que les autres. M. Haspel a rapporté l'histoire d'un homme adulte, lequel, après avoir éprouvé deux coups de sang, fut pris de semblables attaques épileptiformes, fréquemment répétées, et succomba au bout de deux jours. On trouva à l'autopsie une injection considérable des téguments craniens, des sinus et des méninges; la substance cérébrale très consistante présentait un pointillé rouge, serré, d'où suintaient des gouttelettes de sang. Il n'y avait aucune lésion dans la poitrine ni dans l'abdomen (1). Voici une observation concernant une vieille femme.

La nommée Besançon est une femme de 79 ans, dont les forces et les facultés sont bien conservées pour son âge. Elle a de l'embonpoint, une bonne santé, et marche facilement: elle travaille encore de son état de cordonnier. Elle a le teint toujours très coloré, et se plaint souvent de céphalalgie et d'étourdissements; c'est du côté gauche de la tête qu'elle souffre le plus habituellement.

Le 28 mai 1839. elle fut prise dans la journée de mouvements involontaires dans le pouce et l'indicateur de la main gauche. Le lendemain matin, elle se leva à cinq heures et demie pour uriner. A six heures, il survint tout à coup une attaque comme d'épilepsie. La face était très rouge. Des mouvements convulsifs agitaient violemment tout le corps, mais surtout le bras gauche et le côté gauche de la face. Les deux paupières étaient également convulsées, mais non le globe de l'œil. Elle rendait une grande quantité de mucosités par la bouche et le nez; elle essayait de parler, mais ne laissait échapper que des sons confus et intelligibles. Il n'y avait point eu de cri poussé au début de l'attaque; elle avait pu, dans les premieres moments, indiquer ce qu'elle avait éprouvé

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, avril 1836.

la veille à la main gauche. Elle tirait la langue qui était déviée à gauche : point d'évacuations spontanées. Les pupilles étaient contractiles et n'offraient pas un degré de dilatation notable. Elle était encore dans le même état deux heures après (30 *sangsues derrière les oreilles*).

A dix heures, cette femme présentait les changements suivants : décubitus sur le dos, face très rouge, couverte de sueur, hébétée ; bouche un peu déviée à droite. La paupière droite est à demi fermée, tandis que la gauche est tout ouverte et ne peut se clore entièrement. La vue n'est pas abolie. La malade tire la langue quand on le lui demande ; elle essaie de parler et répète à tous moments, sans répondre aux questions qu'on lui adresse : à boire, j'ai soif. Le bras et la jambe gauche sont complétement insensibles, sans roideur ; du côté droit, le mouvement et le sentiment sont intacts. Le pouls est à 80, plein et régulier.

A onze heures, la parole était revenue et la malade put nous raconter distinctement ce qu'elle avait éprouvé. L'hémiplégie avait totalement disparu à trois heures. Le lendemain matin, il ne restait plus aucune trace de ces accidents.

De nouveaux accidents épileptiformes se montrèrent deux mois après, se répétèrent plusieurs fois dans la même journée, et cessèrent après une saignée et une application de sangsues.

§ V. — Marche de la congestion cérébrale.

Un début rapide ou soudain, des symptômes croissant rapidement et atteignant dès le principe leur apogée, une disparition très prompte et souvent instantanée, tels sont les caractères les plus saillants de la marche de la congestion cérébrale. En outre cette marche est généralement régulière, et la période de la maladie si rapidement atteinte conserve en général la même physionomie jusqu'à la fin, c'est-à-dire jusqu'à la disparition, presque toujours soudaine et simultanée, de tous les symptômes graves. Il peut arriver cependant qu'il se fasse une transition de quelqu'une des formes que nous avons décrites, dans une autre, du coma, par exemple, au délire. Mais ceci est fort rare, et tient en général à ce qu'une lésion plus profonde aura succédé à l'hyperémie. On verra plutôt le coma succéder aux convulsions. Le coma succédant au délire, signe fort grave, annonce presque sûrement une infiltration séreuse des méninges, à moins qu'il ne résulte de quelque pneumonie secondairement développée, ce qu'il faut toujours craindre chez les vieillards atteints d'affections cérébrales. Mais ce coma est plutôt un phénomène d'agonie, les vieillards succombant souvent alors sans gêne notable de la respiration, qu'un symptôme cérébral proprement dit.

ARTICLE III.

DIAGNOSTIC DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

Le diagnostic de la congestion cérébrale est surtout basé sur le peu de durée des accidents qu'elle occasionne, et sur leur disparition, en

général aussi rapide que leur développement, qu'elle survienne spontanément, ou sous l'influence des moyens thérapeutiques. Les symptômes propres à la congestion ne sont en effet, dans beaucoup de cas, que très peu propres par eux-mêmes à la faire reconnaître, car ils peuvent simuler, d'une manière complète, à peu près toutes les autres affections aiguës de l'encéphale, graves ou légères. Nous n'insisterons pas beaucoup ici sur ces difficultés de diagnostic : nous renverrons aux articles qui concernent ces différentes affections, hémorrhagie méningée, hémorrhagie cérébrale, ramollissement et méningite. Il nous suffira de résumer ici les principaux éléments de ce diagnostic.

La forme apoplectique de la congestion cérébrale peut simuler de la manière la plus absolue l'hémorrhagie ou la forme correspondante du ramollissement cérébral. Il faut renoncer dans un certain nombre de cas à éviter une erreur, l'apparente gravité des symptômes faisant supposer plutôt l'affection la plus grave, ou au moins laissant une incertitude temporaire sur le jugement à porter. On a dit que l'existence d'une hémiplégie annonçait plutôt une hémorrhagie. Ce peut être vrai d'une manière générale; mais comme nous avons vu qu'une simple congestion cérébrale pouvait déterminer une hémiplégie, et que les hémorrhagies considérables peuvent entraîner une paralysie générale, on voit que cette circonstance ne peut point, à proprement parler, servir au diagnostic. Voici cependant des remarques que l'on peut mettre à profit.

La paralysie n'est pas en général aussi complète, aussi absolue dans la simple congestion que dans l'hémorrhagie. Si donc avec les symptômes d'une apoplexie grave, d'une compression considérable, et ce sont presque toujours ceux du coup de sang, on rencontre une paralysie incomplète, et surtout incomplète des deux côtés, on pourra être à peu près assuré de l'existence d'une congestion. Lorsqu'il y a une double paralysie, si l'une est plus complète que l'autre, on diagnostiquera plutôt une hémorrhagie, car la congestion ne détermine guère qu'une hémiplégie franche, ou une paralysie générale. De la contracture ou de légers mouvements convulsifs accompagnant une paralysie absolue doivent faire craindre une hémorrhagie avec rupture du foyer dans les méninges ou dans les ventricules. Quant aux signes tirés de la sensibilité, de l'état des pupilles, de la déviation de la bouche, ils ne nous ont fourni aucun renseignement utile.

Il est rare que, dans la forme subapoplectique de la congestion cérébrale, il y ait des phénomènes de paralysie assez prononcés pour donner lieu de la confondre avec le ramollissement. Il y a presque toujours alors un simple état d'alourdissement des membres, de lenteur des mouvements. Mais il suffit que ces phénomènes soient notablement plus prononcés d'un côté que de l'autre, pour que l'existence d'un ramollissement ne puisse être mise en doute.

Les formes délirante et convulsive de la congestion simulent bien

plus encore le ramollissement cérébral aigu. Nous verrons du reste plus loin, en traitant de ce dernier, que cette identité de forme entre ces deux affections vient de ce que le ramollissement, débutant par une congestion cérébrale, lui emprunte, à proprement parler, sa propre physionomie, jusqu'à ce que, développé lui-même, il donne aux symptômes un caractère de fixité et de persistance qui suffit pour éloigner l'idée d'une simple hypérémie. La méningite revêt quelquefois une forme délirante assez semblable à ce que nous avons décrit dans les observations précédentes. Cependant on y observe en général, chez les vieillards, une agitation désordonnée des membres, ou des contractures partielles sans paralysie, qui impriment alors aux symptômes un caractère assez particulier.

Il ne faut pas oublier, du reste, que si la congestion cérébrale est difficile à distinguer, chez les vieillards surtout, d'affections plus profondes et plus graves, et fréquentes à cette époque de la vie, elle leur sert le plus souvent soit de phénomène précurseur, soit de prodrome immédiat, et se trouve unie à plusieurs d'entre elles par des liens très étroits de pathogénie.

ARTICLE IV.

PRONOSTIC DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

Le pronostic de la congestion cérébrale chez l'adulte manque généralement de gravité au point de vue des accidents immédiats que celle-ci peut déterminer. On ne voit guère succomber à ces accidents rapides, désignés plus ou moins justement sous les noms de coup de sang, d'apoplexie foudroyante, que des individus affectés de maladies des reins, de diabète, de maladies du cœur. Mais ces individus paraissent avoir le système nerveux dans des conditions toutes particulières, et ce n'est pas plus une congestion cérébrale que toute autre lésion organique connue, qui peut rendre compte de ces morts si rapides et même subites.

Un point de vue plus important sous lequel la congestion cérébrale doit être considérée est relatif aux conséquences que peuvent entraîner des hypérémies répétées. L'hypérémie active, surtout lorsqu'elle ne dépend pas de causes purement fortuites, est un phénomène qui, une fois produit, tend sans cesse à se reproduire, dans le cerveau plus que partout ailleurs.

L'habitude des congestions cérébrales, chez l'adulte, constitue une des prédispositions les plus formelles à ces causes si fréquentes et si graves de mort ou d'infirmité, dans la période décroissante de la vie, le ramollissement ou l'hémorrhagie cérébrale. A mesure que l'âge avance, cette tendance funeste de l'hypérémie encéphalique se dessine d'une manière plus déterminée, et souvent arrive au moment où

il est difficile de distinguer si un malade est encore sous le coup de congestions cérébrales habituelles, ou d'un ramollissement commençant à se développer. Il n'est pas hors de propos de remarquer que cette liaison entre la congestion et le ramollissement cérébral est, depuis longtemps, un fait bien plus généralement admis par les praticiens que par la science, car, jusqu'à l'époque où nous avons essayé de démontrer que le ramollissement cérébral débute par une hypérémie, on n'avait cessé de considérer la pathogénie de cette altération de la pulpe nerveuse d'après un ordre d'idées absolument opposé à l'idée d'une hypérémie active.

Les vieillards succombent beaucoup plus souvent que les adultes à une congestion cérébrale, sans que celle-ci ait abouti à quelqu'une des désorganisations qui peuvent en résulter, non pas cependant les vieillards forts, bien portants, susceptibles de réaction : mais chez les vieillards faibles, maigres, ou très âgés, à peau habituellement froide et sèche, les centres nerveux n'ayant plus la force de réagir contre l'hypérémie, celle-ci, d'active qu'elle pouvait être dans le principe, devient en quelque sorte passive, la pie-mère s'infiltre de sérosité par le mécanisme que nous indiquerons tout à l'heure, et pendant ce temps-là les bronches se rempliront, le poumon s'engorgera, et ils succomberont ainsi.

ARTICLE V.

CAUSES DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

La congestion cérébrale, considérée comme lésion primitive, est fort rare dans l'enfance (1). Chez les adultes, où l'on commence à l'observer assez fréquemment, elle reconnaît le plus souvent une cause occasionnelle ou purement matérielle et venant du dehors, ou se rapportant à quelqu'une de ces conditions passionnelles ou affectives dont le cerveau est l'agent le plus direct.

Mais chez les vieillards, chez qui surtout on observe la congestion cérébrale, on ne peut presque jamais reconnaître à cette altération de causes occasionnelles déterminées. Aussi range-t-on communément la vieillesse elle-même parmi ses causes prédisposantes. Nous ne voulons pas dire, cependant, que les causes occasionnelles remarquées chez les sujets plus jeunes ne sauraient avoir aucune action chez les vieillards, et que ceux-ci ne puissent trouver dans des conditions hygiéniques particulières le moyen de se garantir, dans de certaines limites, du danger des congestions cérébrales. Mais ce qu'il y a de certain, c'est que, chez les vieillards, la congestion cérébrale se développe presque toujours en vertu de conditions organiques qui en constituent

(1) Rilliet et Barthez, *Traité des maladies des enfants*, 1853, 2e édit., t. I, p. 141.

précisément la prédisposition, et que nous n'avons guère trouvé, dans les nombreux exemples qui nous en ont passé sous les yeux, ou que les autres ont rapportés, de circonstances extérieures et déterminantes auxquelles on pût rattacher les accidents observés. Ce que nous disons de la congestion cérébrale est également applicable au ramollissement et à l'hémorrhagie qui, dans la jeunesse et à l'âge moyen de la vie, reconnaissent souvent une cause déterminante appréciable, et dans la vieillesse, au contraire, n'offrent ordinairement rien de semblable à l'observation.

Mais cette prédisposition de la vieillesse aux congestions cérébrales, cet âge la doit aux conditions organiques nouvelles qui le caractérisent et que nous avons exposées avec détail dans l'introduction à cet ouvrage. Nous avons montré comment l'imperméabilité progressive du système vasculaire, l'insensibilité croissante du système nerveux de la périphérie, l'obtusion des sens, refoulant en quelque sorte la vie de la périphérie vers le centre, ramenaient en définitive aux poumons, au cœur, au cerveau, toute l'activité morbide comme l'activité physiologique, et, par suite, concentraient vers ces organes à peu près toute la pathologie effective de la vieillesse. Aussi la vieillesse est-elle l'âge des hypérémies pulmonaire et cérébrale. Mais ces hypérémies n'ont pas toujours le caractère d'activité qui peut résulter de l'excès, tout relatif du reste, de vitalité que l'obtusion graduelle des organes de la périphérie concentre dans les organes qui en sont le siége. Tout concourt également à y déterminer des hypérémies passives, analogues souvent aux précédentes dans leur expression symptomatique, pour le cerveau surtout, bien que différentes par leur mode de formation. Si le défaut d'énergie du système artériel, agent essentiel des hypérémies actives, semble préserver de ces raptus sanguins, brusques et primitifs qui, dans l'âge de la force, se montrent souvent dans les mêmes organes, le défaut d'énergie du système veineux menace incessamment l'âge de la faiblesse de ces stases sanguines moins rapides, mais plus dangereuses encore, parce que ce ressort naturel qui tend sans cesse à équilibrer les dérangements survenus dans la distribution des agents nécessaires à la vie manque alors à l'organisme. Ces stases sanguines, hypérémies passives, non seulement l'affaiblissement des organes de la circulation, la prédominance du système veineux, y disposent incessamment, mais les modifications survenues dans la forme et la texture des organes concourent encore à les favoriser : ainsi, l'induration, l'épaississement des parois vasculaires, les déformations, la rigidité des orifices du cœur, qui, nous le verrons plus loin, sans constituer des maladies par elles-mêmes, ne sauraient manquer cependant de ralentir, d'entraver en quelque chose le cours du sang et dans le cœur lui-même, et par suite dans tous les organes.

C'est ainsi, et sous ce point de vue d'ensemble, que nous paraît devoir être envisagée l'étiologie de la congestion cérébrale dans la

vieillesse. Difficiles souvent à démontrer dans un cas donné, les influences organiques auxquelles nous attribuons d'une manière générale la prédisposition des vieillards à la congestion cérébrale ne nous paraissent pas pouvoir être contestées. Il faut bien se figurer qu'en réalité la pathologie, que nous morcelons dans nos études et dans nos points de vue, est surtout constituée par cette réaction mutuelle et solidaire des organes les uns sur les autres, des organes dans leurs conditions soit d'intégrité, presque toujours relative, soit d'altération organique ou fonctionnelle. Les considérations que nous avons présentées au début de ce chapitre (1), et celles qui trouveront place plus loin au paragraphe des *causes* de l'œdème de la pie-mère, compléteront ce que nous avons à dire de l'étiologie de la congestion cérébrale. Quant à certaines influences spéciales, celles de l'état du cœur, du tempérament, des saisons, etc., on les trouvera traitées aux chapitres spéciaux de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral.

ARTICLE VI.

INFILTRATION SÉREUSE OU ŒDÈME DE LA PIE-MÈRE.

L'étude des infiltrations séreuses de la pie-mère offre beaucoup d'intérêt dans la pathologie de l'encéphale chez les vieillards. Mais certaines difficultés d'anatomie physiologique et pathologique n'ayant pas encore été résolues, on s'est peu occupé en définitive de ce sujet que ramènent cependant la plupart des autopsies pratiquées chez des individus d'un âge avancé.

La pie-mère est moins une membrane qu'un espace celluleux interposé entre la surface du cerveau et le feuillet séreux de l'arachnoïde, pour fournir une trame aux ramifications infinies des vaisseaux destinés à la circulation des centres nerveux, qui viennent s'y tamiser en quelque sorte, et aussi pour recueillir entre ses mailles le liquide céphalo-rachidien.

Ce liquide céphalo-rachidien existe donc à l'état normal à l'entour de toutes les portions de l'encéphale, pour isoler jusqu'à un certain point ces organes délicats des parois osseuses entre lesquelles ils sont renfermés, pour se prêter aux mouvements du rachis, aux changements de volume que les organes encéphaliques peuvent éprouver par suite des variations de la circulation sanguine, des oscillations respiratoires que celle-ci a sans doute à y subir, des altérations de forme qui succèdent à certaines lésions des centres nerveux (2). Il ne

(1) Voyez page 5 et suiv.

(2) Magendie, *Recherches physiologiques et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien ou cérébro-spinal*, 1842.

peut exister de vides dans les cavités encéphaliques : le liquide céphalo-rachidien est là pour remplir ceux qui peuvent se produire. Cette double relation du liquide céphalo-rachidien avec la circulation sanguine et avec la forme des centres nerveux domine précisément l'étude que nous allons faire des infiltrations séreuses des méninges.

Lorsqu'on rencontre, à l'entour d'un cerveau de vieillard, une quantité un peu considérable de sérosité, on se demande si cette sérosité s'y est amassée depuis peu de temps, ou depuis une époque éloignée; si l'on doit lui assigner un caractère pathologique, ou si elle reconnaît pour origine des conditions jusqu'à un certain point physiologiques.

Nous étudierons d'abord les causes sous l'influence desquelles la quantité normale de sérosité infiltrée dans la pie-mère peut augmenter d'une manière notable. Nous exposerons ensuite l'anatomie pathologique des infiltrations séreuses de la pie-mère, et enfin les symptômes qui peuvent leur appartenir.

§ Ier. — Causes de l'œdème de la pie-mère.

Nous n'étudierons ici que les causes organiques sous l'influence desquelles peut s'opérer cet œdème, car de causes extérieures, accidentelles, nous ne rencontrons rien qui puisse s'y rapporter dans les faits que nous connaissons.

Parmi ces causes, les unes sont générales et les autres locales.

Les causes générales de l'infiltration séreuse de la pie-mère sont les mêmes que pour l'anasarque. Dans les maladies du cœur, l'albuminurie, alors que le tissu cellulaire est partout infiltré de sérosité, on en rencontre aussi dans l'encéphale, mais plutôt à la base du crâne qu'autour de la convexité des hémisphères; les ventricules et même la cavité de l'arachnoïde renferment également alors une quantité notable de sérosité. Mais il est rare que ces épanchements acquièrent des proportions considérables, et qu'ils déterminent des symptômes particuliers. Quelquefois, cependant, les hydropiques qui se présentent dans de semblables conditions avaient offert, dans les derniers temps de leur vie, une tendance particulière à l'assoupissement, une obtusion générale des facultés intellectuelles qui permettent de reconnaître alors d'avance qu'il s'amasse de la sérosité à l'entour du cerveau.

Mais ce qui nous intéresse surtout, c'est d'étudier les conditions locales sous l'influence desquelles se produisent ces infiltrations séreuses. Distinguons d'abord les épanchements séreux aigus ou rapides des épanchements chroniques ou qui se sont formés graduellement.

On voit quelquefois se développer des accidents apoplectiformes promptement suivis de mort, après lesquels on trouve le cerveau

enveloppé d'une quantité inusitée de sérosité limpide. Depuis Morgagni, on désigne ces faits sous le nom d'*apoplexie séreuse* (1). Cette apoplexie séreuse a toujours paru quelque chose d'assez particulier et dont on ne s'est pas bien rendu compte. M. Moulin avait proposé de remplacer le nom d'apoplexie séreuse par celui d'*hydrocéphale aiguë apoplectiforme* (2), et M. Martin-Solon par celui d'*hydrorrhagie cérébrale* (3).

MM. Guersant et Blache, après avoir établi que la plupart des épanchements séreux aigus dans les ventricules et la pie-mère sont l'effet secondaire d'une méningite aiguë, admettent, comme très rare il est vrai, une hydrocéphale aiguë essentielle (4). MM. Delaberge et Monneret disent que les apoplexies séreuses forment une classe à part des hydrocéphales, que l'absence de toute altération inflammatoire des méninges doit éloigner toute idée d'inflammation, et qu'ils restreindront le sens de ce mot à la simple exhalation de sérosité indépendante de tout travail phlegmasique appréciable (5).

Cependant M. Andral, après avoir distingué des cas « où l'épanchement s'effectue en quelques heures, d'où résulte la maladie très réelle, mais beaucoup plus rare qu'on ne l'avait pensé, qui est connue sous le nom d'apoplexie séreuse, de ceux où il se forme en un petit nombre de jours et présente l'ensemble de symptômes décrits sous le nom d'hydrocéphale aiguë, » ajoute, qu'il ne semble pas que l'essence même de la maladie réside dans un épanchement qui n'en est qu'un des caractères anatomiques (6).

Cette distinction relative à la durée plus ou moins courte de la maladie, du moment que cette dernière a suivi une marche aiguë, ne nous semble pas très importante au point de vue pathogénique qui nous occupe. Mais il est bien évident, comme le dit M. Andral, que la sérosité infiltrée dans la pie-mère ne constitue pas la maladie elle-même; nous verrons tout à l'heure qu'elle n'est à proprement parler qu'un résultat.

L'idée d'inflammation ne peut en aucune façon être rapprochée de ces épanchements de sérosité limpide, sans aucune altération appréciable des tissus environnants, bien que M. Rostan ait dit que l'apoplexie séreuse résultait toujours d'une inflammation de l'encéphale. Au moins telle est l'opinion que lui attribue la *Gazette des hôpitaux* (7). Mais lorsque ce professeur ajoute qu'il n'y a, dans aucun cas, de suffusion séreuse *primitive* et *idiopathique* du cerveau, il se rapproche beaucoup plus de la vérité.

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, ep. IV.
(2) *Traité de l'apoplexie et des hydrocéphales*, 1819.
(3) *Journal hebdomadaire*, t. IV, p. 358.
(4) *Dictionn. de médecine*, 2ᵉ édit., t. XV, p. 500-503.
(5) *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 293.
(6) *Précis d'anatomie pathologique*, 1829, t. II, p. 326.
(7) *Gazette des hôpitaux* du 5 septembre 1846.

Peut-être faut-il faire cependant une exception pour ces épanchements subits qui semblent revêtir le caractère de métastases. M. Andral a vu un homme de cinquante ans, hydropique, tomber tout à coup dans un état apoplectique, avec résolution et insensibilité générales, et mourir quelques heures après. On trouva à l'autopsie une quantité médiocre de sérosité infiltrée dans la pie-mère : mais les ventricules latéraux étaient confondus avec le troisième en une vaste cavité d'où coulèrent au moins deux verres de sérosité limpide. A la place du septum lucidum et de la voûte, un peu de pulpe blanche nageait dans de la sérosité. Rien au cœur; affection organique du foie, peut-être de la rate. M. Andral compare cet épanchement à ces épanchements séreux dans les plèvres que l'on voit quelquefois se former tout à coup chez les hydropiques, et amener une mort rapide par suffocation (1). Morgagni rapporte, comme exemple d'une répercussion d'ulcères chez un vieillard, l'histoire d'un homme affecté depuis longtemps d'ulcères aux jambes, lequel vit ces ulcères se dessécher rapidement, puis fut pris d'apoplexie avec hébétude et engourdissement des membres, et mourut le jour suivant; on trouva de la sérosité entre les méninges, dans le canal vertébral et dans les ventricules (2).

Mais les cas de ce genre sont peu nombreux, et en général assez peu probants. « L'épanchement séreux dans les autres parties du corps, dit Abercrombie, est rarement une affection primitive : il arrive soit comme résultat de l'inflammation, soit comme suite d'obstacles à la circulation ; il survient lentement ; l'accumulation de sérosité ne se fait point à la fois en quantité assez considérable pour déterminer de graves accidents. Il n'est, par conséquent, pas vraisemblable que l'épanchement puisse s'opérer dans le cerveau comme maladie primitive, et que le liquide s'y accumule avec une rapidité suffisante pour déterminer les symptômes brusques de l'attaque d'apoplexie (3). »

Ce n'est guère qu'à l'entour du cerveau, cependant, que l'on rencontre de ces épanchements séreux, rapidement formés et à symptômes soudains, surtout chez les vieillards. Il faut donc admettre dans les organes encéphaliques des conditions spéciales qui nous rendent compte de phénomènes aussi particuliers, et ces conditions, nous les trouvons dans la disposition du système vasculaire.

Les vaisseaux de l'intérieur du crâne ne communiquent avec ceux de l'extérieur qu'en passant par des canaux osseux, c'est-à-dire qui ne peuvent se prêter en rien aux variations de volume que les premiers sont susceptibles d'éprouver. Lorsque, par suite d'une conges-

(1) *Clinique médicale*, t. V, p. 94.
(2) *Loc. cit.*, ép. IV, § 7.
(3) *Des maladies de l'encéphale*, p. 318.

tion active, les artères auront déterminé un afflux de sang dans le cerveau, les veines, pour débarrasser cet organe dans un temps donné d'une quantité de sang plus grande que celle qu'il reçoit à l'état normal, éprouveront naturellement un gonflement, au développement duquel s'opposeront les canaux osseux qu'elles ont à traverser, d'où un ralentissement notable de la circulation veineuse, d'où une stase du sang veineux dans le cerveau et ses membranes, d'où enfin l'infiltration séreuse, l'œdème de la pie-mère.

Il est donc infiniment probable que les infiltrations séreuses aiguës de la pie-mère ne sont, en général au moins, autre chose que la conséquence anatomique d'une congestion cérébrale. Sans doute les sinus veineux de la dure-mère ne présentent la disposition si spéciale qui caractérise le système veineux intercrânien que pour prévenir un tel résultat. Sans eux, en effet, la circulation veineuse cérébrale serait à chaque instant entravée et, pour ainsi dire, impossible. Mais il est permis de croire que là, comme ailleurs, les précautions prises par la nature se trouvent insuffisantes, jusqu'à un certain point, et permettent le développement de phénomènes morbides auxquels elles étaient destinées à s'opposer.

Nul doute encore que ces infiltrations séreuses ne résultent souvent de ces hypérémies passives, de ces stases du sang veineux auxquelles la prédominance du système veineux, l'affaiblissement des tissus, les altérations du système circulatoire exposent spécialement les vieillards, et dont nous avons parlé à propos de l'étiologie de la congestion cérébrale elle-même.

Cullen avait déjà émis une pareille opinion. Il dit qu'une augmentation de l'afflux du sang dans les vaisseaux du cerveau peut occasionner une rupture de leurs extrémités et un épanchement de sang, mais que ce même afflux peut déterminer une augmentation de l'exhalation de sérosité par leurs extrémités, qui, si elle n'est promptement résorbée, peut produire une compression (1)... Portal avait dit aussi que la sérosité des méninges et des ventricules était, presque constamment au moins, l'effet d'une congestion sanguine (2). N'est-ce pas même là ce qu'entendent par *inflammation du cerveau* Abercrombie et M. Rostan, lorsqu'ils disent que l'apoplexie séreuse est le résultat d'un état inflammatoire : mais cette expression n'est pas exacte; il est évident qu'il ne se peut agir ici que d'une simple hypérémie.

Que cet œdème aigu de la pie-mère résulte, comme nous le pensons, pour la plupart des cas, d'un embarras de la circulation veineuse, ou, comme le donne à entendre Cullen, d'une sécrétion séreuse active, l'étude des symptômes ne saurait guère laisser de doute sur ce

(1) Docteur Cooke, *A treatise on nervous diseases*, London, 1820, t. I, *On apoplexy*.
(2) *Traité de l'apoplexie*, 1811, p. 348.

point, que cet œdème est généralement consécutif à la congestion cérébrale.

Nous avons vu, dans le chapitre précédent, que les trois formes les plus communes de la congestion cérébrale sont : la forme apoplectique, ou coup de sang ; la forme sub-apoplectique, ou obtusion graduelle des facultés de l'intelligence et du mouvement ; enfin le délire. Or nous retrouvons exactement ces trois mêmes groupes de symptômes dans l'œdème aigu de la pie-mère, comme on le verra dans un des articles suivants. Ce rapprochement remarquable, qui sert à prouver que la congestion cérébrale et l'œdème aigu de la pie-mère ne sont qu'une même maladie, n'avait pas entièrement échappé aux précédents observateurs : mais on ne s'en était guère occupé précisément que pour chercher à établir un diagnostic différentiel entre l'apoplexie séreuse et le coup de sang ou l'hémorrhagie cérébrale.

Cependant la congestion cérébrale ne détermine certainement pas toujours l'œdème de la pie-mère. On a quelquefois trouvé dans le cerveau les traces de la plus violente hypérémie active, sans aucune accumulation de sérosité. Mais nous ne connaissons pas assez les conditions particulières dans lesquelles s'opère la circulation cérébrale, pour nous rendre un compte exact de tous les phénomènes qui s'y rattachent. Peut-être les choses ne se passent-elles pas tout à fait de même quand l'hypérémie a porté surtout sur la substance encéphalique elle-même, ou principalement sur les méninges ; peut-être le temps écoulé entre la congestion et la mort a-t-il quelque influence sur la production du phénomène spécial qui nous occupe ; peut-être l'amoindrissement de la tonicité vasculaire est-il cause que la circulation s'embarrasse et se ralentit davantage chez les vieillards, et donne lieu plus souvent alors aux infiltrations séreuses, à la suite des congestions sanguines. Mais il nous paraît difficile, sans entrer dans des explications purement spécieuses, d'aller au delà du rapport que nous avons établi entre cet œdème et l'hypérémie.

M. Louis a dit que la seule circonstance à laquelle il avait pu rattacher l'infiltration séreuse des méninges, si fréquente même chez les adultes, était relative à la durée de l'agonie (1). Nous croyons que cette observation cesserait d'être juste, si elle était trop généralisée, car on assiste souvent à de longues et pénibles agonies, sans rencontrer après la mort de la sérosité dans les méninges. Cependant on ne saurait nier que, dans certains genres de mort, l'embarras de la circulation veineuse ne puisse déterminer un œdème des méninges, comme un engouement séreux dans les poumons. Ceci rentre du reste parfaitement dans le mécanisme que nous avons assigné à la production de la plupart des œdèmes aigus de la pie-mère. Seulement nous devons ajouter qu'il nous a été fort difficile, chez les vieillards,

(1) *Archives générales de médecine*, 2e série, t. IV, p. 231.

de reconnaître les cas de ce genre, et d'attribuer formellement à l'agonie ces infiltrations séreuses que nous rencontrions si fréquemment sur les cadavres.

L'infiltration séreuse de la pie-mère se développe souvent d'une manière lente et graduelle. Nous croyons pouvoir affirmer que, dans l'immense majorité des cas alors, elle n'existe que consécutivement à quelque altération survenue dans la forme des organes contenus dans la boîte crânienne.

Dans les premiers âges de la vie, le crâne, mobile et flexible encore, se prête facilement à toutes les déformations de l'encéphale. L'atrophie générale ou partielle du cerveau entraîne presque toujours alors un retrait correspondant de la boîte osseuse, et se traduit au dehors par la conformation spéciale de la tête. Aussi les espèces d'œdème de la pie-mère que nous étudions maintenant ne se rencontrent-elles presque jamais chez les enfants.

Chez les vieillards, il en est autrement. Le premier effet de ces atrophies des circonvolutions que nous avons décrites plus haut, atrophies séniles des circonvolutions, est d'éloigner la superficie du cerveau de la face interne du crâne sous laquelle elle repose et dont elle n'est séparée, dans l'état normal, que par l'épaisseur des méninges, et la couche simplement humide de sérosité qui lubrifie la grande cavité de l'arachnoïde, et celle du liquide céphalo-rachidien qui enveloppe de toutes parts le cerveau.

Si le volume du cerveau vient à diminuer, par suite d'un ramollissement, d'une atrophie partielle, ou d'un retrait général de la substance nerveuse, le liquide céphalo-rachidien vient aussitôt en prendre la place; c'est là évidemment une de ses fonctions. La sérosité arachnoïdienne augmente bien aussi quelque peu, mais elle ne contribue que pour une proportion imperceptible à remplir le vide fait dans le crâne.

M. Magendie reconnaît trois causes d'augmentation du liquide céphalo-rachidien : accumulation par gêne ou empêchement du cours du sang veineux; par suite du moindre volume de l'encéphale; par congestion habituelle du sang vers le cerveau (1).

On a publié des observations où l'œdème de la pie-mère accompagnait des tumeurs oblitérant les veines qui sortent du crâne; mais ces cas sont assez rares, et quant aux ossifications des vaisseaux du crâne, elles sont trop exclusivement bornées aux artères, pour qu'on leur attribue une grande part dans la production de l'œdème de la pie-mère. Cependant il n'est pas impossible que des ossifications larges et épaisses des principales artères qui portent le sang dans le crâne ne gênent la circulation dans les veines voisines. Nous avons longuement insisté sur la part que la congestion cérébrale pouvait prendre

(1) *Recherches physiologiques et cliniques*, etc., 1842.

à la production de l'œdème du cerveau, mais nous n'avons su la rattacher qu'aux œdèmes aigus, ceux qui déterminent la mort en peu de temps, et d'autres œdèmes passagers, sans doute, et qui se résorbent à la suite des congestions cérébrales qui leur avaient donné naissance. Quant à des œdèmes chroniques paraissant tenir à une congestion habituelle du sang vers le cerveau, nous n'en connaissons pas d'exemples, et M. Magendie n'en a pas rapporté.

Reste donc cette cause générale, la diminution du volume du cerveau. Il ne faut pas oublier ici que le cerveau n'échappe en aucune de ses parties à la tendance générale que présentent les organes des vieillards à l'atrophie. Qu'on ne s'attache donc pas toujours à rencontrer dans les circonvolutions ces caractères tranchés de l'atrophie sénile que nous avons décrits plus haut. La substance médullaire elle-même, contenant une moindre quantité d'eau, devient plus dure, plus dense, revient en masse sur elle-même, et souvent sans déformation appréciable occupe un moindre volume. C'est surtout chez les vieillards très amaigris, condition où l'atrophie et l'amincissement des organes se généralisent le plus possible dans l'économie, que l'on trouve ces cerveaux rapetissés dans leur ensemble, et surtout dans leurs circonvolutions. M. Magendie avait déjà remarqué très justement, que plus les vieillards sont maigres, plus l'espace intercrânien est considérable (1). Ajoutons encore à cela l'amincissement des os du crâne si prononcé surtout chez les vieillards décharnés, où le diploé peut disparaître entièrement sans plus laisser aucun vestige de l'existence des deux lames ou des deux tables séparées. Cet amincissement du crâne ne doit sans doute pas être étranger à l'agrandissement de la cavité crânienne, et par suite à l'augmentation du liquide céphalo-rachidien.

§ II. — Anatomie pathologique de l'œdème de la pie-mère.

L'anatomie pathologique de l'œdème de la pie-mère est fort simple. L'altération ne consiste que dans l'augmentation du liquide céphalo-rachidien. Cependant il nous paraît utile d'entrer dans quelques détails.

A l'état normal, la pie-mère se trouve imbibée par le fluide céphalo-rachidien qui ne se rencontre en quantité un peu considérable qu'à la base du crâne, là où les prolongements du cerveau ou les nerfs qui s'en détachent laissent des espaces vides à remplir. Il est permis de croire, d'après les autopsies faites sur des individus morts par accident, et chez qui l'encéphale se présente dans des conditions d'intégrité les plus complètes possible, que la pie-mère, comme la cavité de l'arachnoïde elle-même, est maintenue simplement dans un état permanent d'humidité. Il est vrai que la substance cérébrale possède

(1) *Leçons sur les fonctions et les maladies du système nerveux*, 1841, t. I, p. 94.

la faculté d'absorber en assez grande proportion les liquides avec lesquels elle est en contact, et qu'elle pourrait ainsi faire disparaître, après la mort, une partie de la sérosité qui l'environne. M. Natalis Guillot (1) et le docteur Paterson (2) ont fait des expériences qui ne laissent pas de doute sur cette propriété de la substance encéphalique. M. Magendie pense que, par suite de cette imbibition, la quantité de liquide céphalo-rachidien trouvée à l'autopsie doit être d'autant moindre qu'il s'est écoulé plus de temps depuis la mort (3). Il est vrai que Portal avait annoncé précisément le contraire (4).

M. Lélut croit que, pendant la vie, le tissu cellulaire sous-arachnoïdien présente ce degré de sécheresse et de quasi-agglutination à la superficie des circonvolutions que l'on y remarque, alors que le cerveau, comprimé de dedans en dehors par un épanchement, en a exprimé toute la sérosité qu'il pouvait contenir. Mais M. Lélut nous paraît avoir été induit en erreur par la circonstance suivante. Lorsqu'on a enlevé un cerveau de l'intérieur du crâne, si on le place sur sa base, toute la sérosité qui était infiltrée dans la pie-mère s'écoule peu à peu, et bientôt celle-ci devient sèche, mince, presque collante, et difficile à séparer des circonvolutions. Or c'est sur des têtes de suppliciés que M. Lélut a cherché à reconnaître les conditions de la pie-mère pendant la vie (5) ; il est évident que tout le liquide céphalo-rachidien avait dû s'en écouler. par la section du canal vertébral, et la pie-mère revêtir ainsi une apparence propre à donner une idée inexacte de ses conditions normales.

On comprend, d'après ce qui précède, rapproché surtout de ce que nous savons des modifications que le cerveau subit avec l'âge dans son volume, qu'il est absolument impossible d'assigner au liquide céphalo-rachidien infiltré dans la pie-mère, d'après sa seule présence et même d'après sa quantité appréciable, un caractère pathologique ou non. En effet, dans quelque proportion qu'il excède le degré auquel il existe à l'état normal, s'il n'est là que pour remplir le vide occasionné par le retrait du cerveau ou l'amincissement des os du crâne, il ne présente, à proprement parler, qu'un caractère physiologique, puisqu'il ne s'est amassé ainsi que pour s'accommoder aux conditions anatomiques nouvelles créées par l'âge. D'ailleurs, qu'il se soit épanché rapidement ou graduellement, sous l'influence d'une cause pathologique effective ou des changements organiques que nous avons exposés, il offre toujours la même apparence : ce n'est toujours que le

(1) A. Becquerel, *Recherches cliniques sur la méningite des enfants*, 1838.
(2) *On the pseudo-morbid appearances of the brain*, etc. (*Edinburgh med. and surg. journal*, janvier 1842). (Extrait des *Archiv. gén. de médecine*, mars 1842.)
(3) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 64.
(4) *Traité de l'apoplexie*, p. 346.
(5) *Examen anatomique de l'encéphale des suppliciés*, extrait du *Journal hebdomadaire*.

liquide céphalo-rachidien lui-même, c'est-à-dire le produit augmenté de la sécrétion physiologique propre à la face profonde de l'arachnoïde peut-être, et plus certainement encore, d'après M. Magendie, au tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Les caractères communs à l'œdème de la pie-mère, quelle qu'en soit l'origine, sont la limpidité de la sérosité infiltrée, son infiltration dans le tissu cellulaire, qui prend souvent alors l'aspect d'une gelée transparente et d'une teinte légèrement citrine, l'absence de toute adhérence de la pie-mère à la superficie du cerveau. Cette membrane s'en détache même avec une extrême facilité et la sérosité s'écoule sous les doigts. Lorsque le cerveau extrait du crâne repose sur sa base, la sérosité, comme nous l'avons déjà dit, s'en écoule peu à peu, et quelquefois au bout de peu de minutes il n'en reste guère de traces. La tension de la dure-mère varie, non en raison de la quantité du liquide infiltré, mais en raison d'autres circonstances que nous allons exposer; la surface du cerveau est pâle, et les vaisseaux de la pie-mère plus ou moins injectés de sang. La cavité de l'arachnoïde renferme habituellement un peu plus de sérosité qu'à l'ordinaire, peut-être introduite par imbibition après la mort.

Il résulte du reste de l'état d'infiltration proprement dit où se trouve la sérosité céphalo-rachidienne, que les circonvolutions ne baignent pas précisément dans cette sérosité, comme les parties centrales du cerveau dans les épanchements ventriculaires. Aussi ne croyons-nous pas, quel que soit le temps écoulé depuis la mort, que le cerveau puisse absorber une partie notable du liquide épanché, comme l'avait pensé M. Magendie (1). Ce que l'on trouve à l'autopsie doit être la représentation assez fidèle de ce qui existait, au moins dans les derniers temps de la vie.

Ce n'est point dans le liquide céphalo-rachidien lui-même qu'il faut chercher les éléments du diagnostic anatomique, c'est-à-dire la cause de l'œdème. C'est, d'une part, dans l'appréciation des phénomènes observés pendant la vie, et de l'autre dans celle des caractères présentés par le cerveau lui-même et l'ensemble de l'encéphale : nous nous occuperons surtout en ce moment de ce dernier ordre de considérations.

Si l'excès du liquide céphalo-rachidien épanché n'existe que pour remplir les vides occasionnés par l'atrophie du cerveau, on ne trouve aucune trace de compression : la dure-mère ne présente pas cette tension et cette fluctuation plus ou moins prononcées qui décèlent habituellement les épanchements formés au-dessous d'elle. Les circonvolutions, revêtues ou non des caractères évidents d'atrophie que nous avons signalés, sont droites, écartées par la sérosité, amincies; les anfractuosités profondément élargies.

(1) *Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 64.

Lorsqu'au contraire l'œdème de la pie-mère résulte d'une accumulation morbide et surtout récente de sérosité, alors l'encéphale et ses enveloppes paraissent comprimés dans tous les sens. La dure-mère est tendue et soulevée, la surface du cerveau, outre qu'elle n'offre aucun caractère d'atrophie, est manifestement gênée dans son développement; les circonvolutions, au lieu de se trouver écartées et saillantes, comme tout à l'heure, sont aplaties ou au moins rapprochées, les anfractuosités plus ou moins effacées, et tandis que dans le premier cas, c'est surtout dans l'intervalle des circonvolutions que la sérosité paraît tendre à s'amasser, dans le second c'est surtout entre leur sommet et l'arachnoïde qu'elle est accumulée.

Mais il peut arriver que sous l'influence d'une congestion cérébrale, ou d'autres causes peut-être, un nouvel épanchement de sérosité vienne à s'opérer dans la pie-mère, déjà infiltrée par suite de l'atrophie du cerveau. Nous retrouvons ici ces circonvolutions étroites et ratatinées, ces anfractuosités élargies qui sont le caractère d'un œdème physiologique. Mais en outre la dure-mère est tendue, et présente, le crâne enlevé, cette apparence de plénitude que ne parviennent jamais à lui donner les épanchements les plus considérables de sérosité, quand ils ne sont liés qu'à une atrophie du cerveau. En outre, on peut remarquer une disposition particulière des circonvolutions qui n'a pas encore été signalée, et que nous avons plusieurs fois rencontrée.

Nous voulons parler d'une dépression partielle des circonvolutions, tantôt semblable à une impression digitale, tantôt plus volumineuse et pouvant recevoir la convexité d'une noix. Au premier abord, on croit avoir affaire à une atrophie partielle ou même à une véritable destruction des circonvolutions; mais lorsqu'on a enlevé la pie-mère, on trouve une ou deux anfractuosités très élargies, les circonvolutions voisines fort déprimées; et l'intégrité de leur couleur, de leur volume et de leur forme, qu'elles reprennent après l'enlèvement des méninges et de la sérosité qui les comprimait, prouvent qu'il n'existe en ces points aucune altération de la substance cérébrale elle-même. Cette singulière disposition, bornée quelquefois à une seule circonvolution déprimée, nous a paru tenir toujours à une infiltration aiguë survenant à la suite d'une infiltration chronique et antérieure. Les observations que nous allons prochainement rapporter en fourniront des exemples tranchés et que nous pourrions encore multiplier.

Si nous résumons les caractères anatomiques propres à faire distinguer la nature des œdèmes de la pie-mère, nous trouvons donc : pour les œdèmes chroniques, les circonvolutions, offrant ou non les caractères de l'atrophie sénile, profondément écartées par la sérosité, les anfractuosités élargies, la dure-mère plutôt lâche et plissée que tendue; pour les œdèmes récents, la dure-mère plus ou moins bombée et fluctuante, les circonvolutions rapprochées et quelquefois aplaties, les

anfractuosités plus ou moins effacées. Quant à ces enfoncements partiels, à ces impressions digitales des circonvolutions, ils semblent annoncer qu'un épanchement aigu est venu se surajouter à un épanchement ancien.

Nous avons dit que la considération des phénomènes observés pendant la vie pouvait servir à l'appréciation de la nature des infiltrations séreuses trouvées dans la pie-mère; cette étude appartient au paragraphe suivant. Les observations qu'on y rencontrera serviront à compléter l'étude d'anatomie pathologique que l'on vient de lire.

§ III. — Symptômes de l'œdème de la pie-mère.

Nous avons dit que les symptômes de l'œdème de la pie-mère n'étaient autres que ceux de la congestion cérébrale : il sera facile de s'en convaincre en lisant les observations qui suivent, et en les rapprochant des observations de congestion cérébrale qui offrent une forme symptomatique correspondante.

Forme apoplectique.

Une femme, âgée de 77 ans, était entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, pour des accidents de gastralgie auxquels elle était sujette : douleurs épigastriques vives et soudaines, vomissements, constipation, anorexie. Ces accidents avaient cédé promptement à des bains et des cataplasmes, mais elle était restée à l'infirmerie pour une légère bronchite, quand elle tomba tout à coup, à cinq heures du matin, dans l'état suivant :

Stupeur profonde, pas de signes de connaissance, paupières abaissées. Résolution complète sans roideur de tous les membres; la sensibilité est obtuse, mais quand on pince les bras ou les jambes, ils se déplacent un peu; la respiration est lente et le pouls peu fréquent. Cinq heures après, la malade entr'ouvre les yeux, essaie de balbutier quelques mots, exécute de légers mouvements des membres supérieurs. (15 *sangsues à l'épigastre*, *sinapismes*, *lavement.*) Le soir, les facultés sont un peu plus libres encore. Mais le lendemain, elle se plaint de la tête; le pouls offre de la dureté; même état du reste. (15 *sangsues à l'anus.*) Le soir, la respiration est gênée; il y a des crachats rouillés, un peu de matité à la base de la poitrine à gauche et en arrière, et un râle ronflant général. Mort dans la nuit.

A l'autopsie, on trouve la dure-mère tendue, il s'écoule un peu de sérosité de la grande cavité de l'arachnoïde. La pie-mère présente un œdème considérable, à la convexité surtout et plus à gauche qu'à droite. Cette infiltration a de trois à quatre lignes d'épaisseur, et donne à la pie-mère l'aspect, la couleur et le tremblotement d'une gelée transparente. Les circonvolutions sont généralement aplaties et comprimées, surtout à gauche. A la partie externe de l'hémisphère gauche, on voit, dans deux points différents, deux ou trois circonvolutions enfoncées, aplaties sur leurs voisines, comme si elles étaient atrophiées. Mais les méninges enlevées, elles reprennent leur forme et leur volume, sans offrir aucune altération de couleur ni de densité. Les ventricules sont disten-

dus par de la sérosité limpide. Les circonvolutions offrent leur volume normal. Les vaisseaux du crâne sont sains. Pneumonie circonscrite, au second degré, à la base du poumon gauche, avec un peu d'épanchement de sérosité trouble dans la plèvre.

Un homme, âgé de 76 ans, à face pâle, à constitution maigre et sèche, présentait, depuis plusieurs mois, un grand affaissement et des facultés intellectuelles et des fonctions musculaires : à part cela, sa santé paraissait bonne, quand il fut pris tout à coup, un soir, d'accidents graves; je le trouvai quelques instants après dans l'état suivant :

Décubitus sur le dos; face et bouche très déviées à gauche, paupières entr'ouvertes, pupilles immobiles, médiocrement dilatées; résolution et insensibilité complètes des membres, du tronc et de la face. La vue est abolie. Cependant le malade paraît faire quelques efforts pour montrer sa langue. Le pouls n'offre rien de particulier. La respiration est un peu stertoreuse. Une veine du bras est ouverte, mais ne laisse couler qu'un peu de sang. (*Sinapismes.*) Le malade meurt neuf heures après, sans avoir rien offert de nouveau.

Les artères, qui se répandent à la base du crâne, sont ossifiées à un degré remarquable : quelques unes offrent l'apparence d'un tube plein. La pie-mère est infiltrée d'une très grande quantité de sérosité limpide et qui lui donne, dans quelques points, une épaisseur de quatre à cinq lignes. Cette infiltration est à peu près limitée à la convexité des hémisphères, on n'en trouve presque pas à la base. Les circonvolutions ne présentent aucune altération appréciable.

Une veuve, âgée de 74 ans, replète, colorée et vigoureuse, se couche en parfaite santé, après avoir soupé. Dans la nuit, elle vomit, et le matin on la trouve muette et hémiplégique du côté droit. On la saigne au pied gauche et on lui applique trois vésicatoires. Elle meurt le quatrième jour. Le crâne ouvert, on aperçoit beaucoup de sérosité sous l'arachnoïde; les vaisseaux des hémisphères sont gorgés de sang et les ventricules latéraux contiennent de la sérosité. La substance du cerveau est plus molle qu'à l'ordinaire. Les vaisseaux sont ossifiés, surtout la carotide et la vertébrale gauches (1).

On peut revoir, page 16, une observation de congestion cérébrale où se trouve décrite une infiltration séreuse certainement aiguë de la pie-mère, avec aplatissement des circonvolutions, en même temps qu'une hypérémie sanguine de l'encéphale et surtout des méninges. Ce sont les observations de ce genre qui sont surtout propres à démontrer l'identité des deux ordres de faits habituellement groupés sous le nom de congestion cérébrale et sous celui d'apoplexie séreuse.

Forme sub-apoplectique.

Une femme, âgée de 86 ans, forte et bien portante, mais dont les facultés intellectuelles ne présentaient pas un état complet d'intégrité, fut prise d'un état de malaise mal défini, et tomba peu à peu dans l'état suivant : Elle demeurait comme endormie, les paupières abaissées, mais se relevant

(1) Stoll, *Ratio medendi*, t. I, sect. XI, cité dans le *Dictionn. de médec.*, 2[e] édit., t. III, p. 459.

quand on fixait fortement son attention ; ne parlant pas d'elle-même, mais répondant assez juste aux questions qu'on lui faisait. Les pupilles étaient un peu dilatées et immobiles, la parole mal articulée. Les mouvements étaient paresseux et la sensibilité obtuse également partout. Peu à peu cet état d'affaissement prit un caractère plus grave, et elle mourut au bout de peu de jours.

Les os du crâne étaient très épais et fort injectés de sang ; la cavité de l'arachnoïde contenait quelques cuillerées de sérosité. Les méninges étaient généralement tendues par une quantité considérable de sérosité infiltrée dans la pie-mère, dont les vaisseaux, ainsi que les sinus de la dure-mère, contenaient une grande quantité de sang. A la partie moyenne et interne de la convexité de l'hémisphère gauche, on remarquait une dépression, comme une impression digitale, résultant du refoulement par la sérosité de deux circonvolutions, lesquelles reprirent leur forme et leur volume, la sérosité enlevée. A la partie antérieure de la convexité du même hémisphère, deux circonvolutions présentaient une altération plus réelle, atrophiées, de couleur jaune d'ocre, avec texture membraniforme (*plaques jaunes des circonvolutions*) (1), adhérence de la pie-mère en ce point. Le reste du cerveau ne présentait rien de particulier, et les ventricules renfermaient peu de sérosité.

L'observation suivante peut être considérée comme un exemple d'épanchement rapide de sérosité venant se surajouter à un épanchement ancien et lié à une atrophie sénile du cerveau.

Une femme, âgée de 85 ans, était affectée de démence sénile avec paralysie incomplète de la langue et faiblesse musculaire générale, sans que l'on eût pu savoir si elle était plus prononcée d'un côté que de l'autre. Elle tomba dans un demi-coma ; la face perdit toute son expression ; le côté gauche de la face et des membres était presque entièrement paralysé, les mouvements faibles seulement à droite, la sensibilité un peu obtuse, les pupilles moyennement paralysées et immobiles, l'intelligence fort engourdie, bien qu'elle tirât encore la langue quand on le lui demandait. Le pouls était assez faible et sans fréquence, la chaleur de la peau peu prononcée (*tartre stibié, 30 centigrammes*) ; plusieurs vomissements et plusieurs selles. Le coma alla en augmentant, et elle mourut à peu près le quatrième jour, dans un état de résolution générale.

On trouva à l'autopsie les méninges distendues, l'arachnoïde renfermant peu de sérosité, mais la pie-mère infiltrée d'une quantité considérable de sérosité limpide, les anfractuosités largement écartées, quelques circonvolutions déprimées, mais reprenant leur forme après l'enlèvement des méninges. Une des circonvolutions externes du lobe moyen de l'hémisphère droit est un peu atrophiée, convertie à sa surface en une substance mollasse et jaunâtre, mais seulement dans l'épaisseur de la couche corticale ; cependant, dans une anfractuosité voisine où cette altération se prolonge, la substance blanche sous-jacente est un peu ramollie et d'une teinte jaune grisâtre. Les circonvolutions sont généralement d'un petit volume. Le reste du cerveau, la moelle allongée et la moelle épinière ne présentent rien de particulier. Il y a un peu d'engouement pulmonaire, mais pas de pneumonie.

(1) Voyez le chapitre du *Ramollissement cérébral*.

Un vieillard de 88 ans, atteint de pneumonie, présenta une obtusion remarquable de la sensibilité et de la motilité, avec immobilité des traits du visage, stupeur profonde; il mourut ainsi. On trouva l'ensemble de l'encéphale mou et comme macéré, et au-dessous de l'arachnoïde une quantité de sérosité si considérable, qu'on put en recueillir 120 grammes (1).

Délire.

Un homme, âgé de 70 ans, présenta pendant huit ou dix jours du délire, de la loquacité, de la difficulté à répondre, le pouls d'une remarquable irrégularité. Au bout de ce temps, coma, immobilité des traits; quand on le secoue fortement, il ouvre les yeux, balbutie quelques mots, et s'assoupit de nouveau. De temps en temps les joues se gonflent passivement dans l'expiration. La langue, qu'on parvient à lui faire tirer, est couverte, ainsi que les dents, d'un enduit glaireux; il y a peu de chaleur à la peau; le pouls toujours aussi irrégulier. Il meurt après avoir passé trois semaines dans cet état.

La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité limpide; sérosité limpide dans les ventricules; peu de sang dans le cerveau, ossification des artères (2).

Si nous voulions maintenant décrire les symptômes de l'œdème aigu de la pie-mère, nous serions obligé de reproduire les détails dans lesquels nous sommes entré précédemment, au sujet des différentes formes symptomatiques de la congestion cérébrale. Il doit suffire des observations que nous venons de rapporter, pour convaincre le lecteur que ce n'est-là qu'une seule et même maladie.

Quant à l'œdème chronique, ou il est lié à l'atrophie du cerveau ou à l'amincissement des os du crâne, mais dans ce cas il ne constitue pas un état pathologique à proprement parler, et n'a point de symptômes qui lui soient propres; ou il s'est produit lentement sous l'influence d'un embarras habituel de la circulation générale, et alors il ne paraît déterminer que des symptômes vagues de compression du cerveau.

On ne perdra pas de vue que toute cette histoire de l'œdème de la pie-mère intéresse spécialement la pathologie des vieillards; on rencontre rarement quelque chose d'analogue chez les adultes, jamais chez les enfants.

Chez ces derniers pourtant les épanchements séreux encéphaliques soit aigus, soit chroniques, sont très communs, mais ils occupent exclusivement non plus la pie-mère, mais la grande cavité de l'arachnoïde ou celle des ventricules; ce sont des épanchements et non plus des infiltrations. Et d'ailleurs l'hydrocéphale aiguë des enfants, telle qu'elle a été décrite jusqu'ici, appartient presque tout entière, suivant la remarque de M. Valleix, à la tuberculisation des méninges.

(1) Bouvier, *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 23 mai 1838.
(2) Andral, *Clinique médicale*, id., t. V, p. 125.

ARTICLE VII.

CONGESTION CHRONIQUE OU ÉTAT CRIBLÉ DU CERVEAU.

Ce que nous allons décrire dans ce chapitre ne l'a encore été nulle part ; cependant les faits d'après lesquels sera tracée la description qui va suivre, bien qu'empruntant la plus grande partie de leur valeur à l'anatomie pathologique, nous paraissent offrir un certain intérêt pour la pathologie de l'encéphale. Seulement ils ont besoin d'être multipliés et d'être vus par d'autres observateurs.

Voici sous quel aspect se présente cette altération que nous avons désignée du nom d'*état criblé du cerveau.*

Lorsque l'on fait une coupe transversale d'un hémisphère, on voit la substance blanche criblée d'un grand nombre de petits trous arrondis, à bords bien nettement dessinés, autour desquels la substance cérébrale est ordinairement bien saine, et ne présente aucune modification de couleur ni de consistance.

Ces trous sont disposés très irrégulièrement : tantôt jetés çà et là dans une assez grande étendue, tantôt arrangés en petits groupes où ils se trouvent en plus ou moins grand nombre.

Leur diamètre varie : la plupart semblent avoir été faits à l'aide d'une aiguille fine que l'on aurait enfoncée dans la pulpe cérébrale, et dont l'empreinte y serait demeurée ; quelques autres contiendraient presque une petite tête d'épingle.

Un courant d'eau projeté sur ces criblures n'altère en rien leur forme; elles demeurent toujours béantes et nettement arrondies. Lorsqu'on les met sous l'eau ou qu'on fait couler sur elles une nappe d'eau continue, de chacune d'elles on voit sortir et flotter un petit vaisseau rompu. Ceci s'observe constamment, au moins sur le plus grand nombre de ces criblures, car il en est parfois quelques unes desquelles on ne voit rien sortir. Cette double apparence tient à ce que, à la coupe du cerveau, les vaisseaux se sont déchirés sous l'instrument soit un peu au-dessus, soit un peu au-dessous du niveau de la coupe elle-même.

Ces criblures, ces trous, qui se présentent ainsi à la coupe du cerveau, ne sont donc autre chose que les orifices artificiels de canaux creusés dans l'épaisseur de la pulpe nerveuse, et contenant chacun un vaisseau.

Il est permis de regarder cette altération, évidemment liée à la dilatation générale des vaisseaux, comme le résultat de congestions sanguines répétées.

Les vaisseaux les plus volumineux qui pénètrent l'intérieur du cerveau refoulent incessamment, par leur dilatation, la substance cérébrale environnante, et finissent par se former des canaux persistants,

et dans lesquels ils se trouvent très à l'aise, lorsque, après la mort, ils viennent à se désemplir. A l'état normal, cela ne s'observe guère, chez les enfants et les adultes, qu'à la partie interne de la scissure de Sylvius (lame criblée), sur le lobule du corps strié, ou sur la lame triangulaire qu'embrassent les pédoncules du cerveau, parce que c'est là seulement que les vaisseaux ont un volume assez considérable pour que les canaux ou les trous qu'ils se sont creusés dans la substance cérébrale demeurent visibles lorsqu'ils ont cessé d'être distendus par le sang. Partout ailleurs, en effet, on ne distingue guère les vaisseaux que par la couleur du sang, qui tranche vivement sur celle de la pulpe nerveuse, et l'on est même porté à regarder comme un état maladif celui où une assez grande quantité de sang pénètre le cerveau, pour qu'un certain nombre de ces vaisseaux puissent être suivis de l'œil.

Lorsque l'on examine avec soin des cerveaux de vieillards, on peut aisément s'assurer que les vaisseaux qui les pénètrent sont beaucoup plus volumineux que dans les autres âges de la vie, ce qui se reconnaît au grand nombre de vaisseaux vides de sang que l'on distingue au centre des hémisphères, surtout si l'on pratique une section avec un mauvais instrument, qui tranche toujours plus aisément la substance du cerveau que les parois lâches et flasques des vaisseaux. Il n'est pas très rare, dans un âge avancé, de trouver quelques uns de ces canaux vasculaires, qui, réunis en un certain nombre, constituent ce que j'ai appelé *état criblé du cerveau;* mais alors ces criblures sont rares et surtout très étroites, et le plus souvent ne s'observent qu'avec peine.

C'est dans les corps striés surtout qu'il est facile d'étudier les effets de l'âge sur la dilatation des vaisseaux, et les effets de cette dernière sur la substance cérébrale. Chez les vieillards, on trouve souvent les corps striés creusés de canaux ayant jusqu'à 3 millimètres de diamètre, et contenant tous un vaisseau qui, vide de sang, paraît toujours d'une petitesse hors de proportion avec le canal qui le contient. Ces canaux suivent presque toujours une direction sinueuse, de sorte que, au premier abord, il semble, à la coupe du corps strié, voir de petites cavités à parois lisses et incolores ; mais, avec un peu d'attention, on parvient constamment à distinguer leur trajet oblique et le vaisseau qu'ils contiennent. Ces canaux vasculaires, qui s'observent du reste à tout âge, sont quelquefois si larges et si nombreux chez les vieillards, que le corps strié paraît, dans certains cas, avoir perdu plus de la moitié de sa substance : cet état, qui ne m'a jamais paru coïncider avec quelque altération particulière des fonctions cérébrales, s'accompagne ordinairement d'une apparence de dilatation générale des vaisseaux des hémisphères. Je recommande à l'attention des anatomo-pathologistes cette disposition des corps striés chez les vieillards ; je suis convaincu que ces canaux vasculaires ont été plus d'une fois

pris et décrits pour ces petites cavités anomales que Morgagni avait déjà signalées, et dont on paraît encore ignorer la nature.

Lorsqu'une congestion sanguine se fait dans le cerveau, elle détermine nécessairement une certaine dilatation des vaisseaux, mais passagère, et soit par suite de la déplétion naturelle, après la mort, du système vasculaire, soit par le retour de l'équilibre de la circulation, la substance cérébrale, momentanément refoulée, revient sur elle-même par sa propre élasticité, et reprend tout l'espace qu'elle occupait auparavant. Maintenant, on conçoit comment des congestions fréquentes, en renouvelant souvent le refoulement de la substance cérébrale à l'entour de chaque vaisseau, finissent par y laisser l'empreinte des dilatations répétées qu'elles leur ont fait subir, et y creuser ces canaux, que leur retrait laisse vides et béants après la mort. Nous verrons tout à l'heure que l'étude des faits particuliers vient parfaitement à l'appui de cette explication.

L'état criblé du cerveau n'est donc autre chose, tout porte à le croire, que le résultat d'une congestion chronique de cet organe.

Il n'est pas ordinaire de constater un état de maladie des vaisseaux capillaires des hémisphères cérébraux. M. Trousseau a fort bien remarqué (*Gazette des hôpitaux*) que, tandis que l'on assigne tous les jours l'ossification des vaisseaux du cerveau pour cause aux hémorrhagies qui se font dans cet organe, on n'a guère constaté d'ossifications vasculaires dans l'intérieur des hémisphères. Pour notre compte, nous n'en avons jamais vu, et nous n'en avons jamais lu de descriptions dans les auteurs (1). Cependant, E. Boudet a vu chez un vieillard, à Bicêtre, les vaisseaux capillaires des hémisphères, ossifiés dans la substance médullaire, saillir comme les crins d'une brosse, mais non pas assurément aussi serrés, à la surface de coupes faites au cerveau. M. Lélut nous a dit avoir vu plusieurs fois ces vaisseaux, non point ossifiés, mais devenus cartilagineux. Quand une coupe avait été faite dans la substance médullaire, le tissu cérébral s'affaissait par son propre poids, les vaisseaux coupés faisaient alors saillie, et l'on en sentait les pointes en passant le doigt sur la surface de la coupe. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la rareté de semblables faits.

M. Calmeil a trouvé souvent, chez des maniaques, la substance blanche criblée de vaisseaux distendus par le sang, quelquefois vides, mais très dilatés... (2); mais il n'entre dans aucun autre détail qui nous apprenne si cette dilatation vasculaire s'est présentée à lui sous l'apparence que nous décrivons ici.

Nous n'avons jamais rencontré l'état criblé du cerveau que dans la

(1) Il faut en excepter toutefois les vaisseaux volumineux qui traversent les corps striés, et dans les parois desquels on a, très rarement il est vrai, reconnu l'existence de petites concrétions.

(2) Calmeil, *Dict. de méd.*, 2ᵉ édit., t. XIX, p. 135.

substance médullaire, si l'on en excepte toutefois les parties où il existe naturellement, et que nous avons indiquées plus haut; nous ferons remarquer à ce propos que les points de la superficie du cerveau qui présentent naturellement des criblures ne contiennent que peu ou point de substance grise. Partout ailleurs les vaisseaux qui se rendent de la pie-mère dans le cerveau semblent se tamiser dans l'épaisseur de la couche corticale des circonvolutions.

Deux fois nous avons rencontré des criblures dans le bulbe rachidien, une fois dans la protubérance.

Tantôt l'état criblé du cerveau se trouve répandu dans une grande étendue des hémisphères, tantôt on ne l'observe que dans un espace circonscrit.

Dans certains cas, et cette distinction est fort importante, on ne rencontre dans le cerveau aucune autre lésion que l'état criblé; dans d'autres cas, au contraire, on le trouve lié à des altérations différentes, mais dont il est curieux de le rapprocher : tels sont le ramollissement cérébral sous ses diverses formes, et, en particulier, ce ramollissement général de la couche corticale des circonvolutions, que l'on considère comme la lésion propre à la paralysie générale des aliénés; l'induration de la substance cérébrale, etc.

Voici un exemple d'état criblé du cerveau, indépendant de toute autre altération appréciable du cerveau, rencontré chez une vieille femme atteinte de délire chronique.

Louise Charmant, âgée de 85 ans, est une femme petite, maigre, qui demeure toujours au lit, couchée sur le côté droit. Une idée fixe l'occupe: c'est que le prince de Condé a donné des ordres pour venir la chercher, et la mener au palais Bourbon. Quelque chose qu'on lui demande, de quelque manière qu'on s'adresse à elle, elle en revient toujours au prince de Condé et au palais Bourbon. Son prince l'aime trop pour souffrir qu'elle reste à l'hôpital; ses médecins sont bien plus habiles que nous. Du reste, elle dit toujours qu'elle n'est point malade; si elle n'est pas contente, elle en parlera à son prince, et l'on aura affaire à lui. Cependant, d'un caractère très doux, elle craint beaucoup les reproches; souvent quand on s'approche de son lit, elle dit: « Mon Dieu, madame, est-ce que j'aurais fait du mal ? » Et il faut lui affirmer qu'elle n'a point fait de mal, et que personne ne lui en veut.

Tel était exactement l'état de l'intelligence de cette femme. Je n'ai pu savoir depuis quelle époque elle divaguait ainsi; mais pendant les six derniers mois de sa vie que je l'ai connue, je ne l'ai jamais vue sortir de ce cercle d'idées. Il paraît que son père avait été cocher du prince de Condé, et qu'elle avait été élevée auprès de ce dernier.

Dans les premiers temps, cette femme parlait souvent seule dans son lit; le jour, la nuit, c'était toujours le prince de Condé. Elle mangeait un peu; il y avait quelquefois le soir un léger mouvement fébrile. Il y avait du râle muqueux dans les deux côtés de la poitrine, en arrière; un peu de toux, point d'expectoration. Peu à peu elle s'affaiblit; elle ne parlait plus que lorsqu'on s'approchait de son lit, et se taisait bientôt; sa voix était cassée. Elle gardait une im-

mobilité presque absolue, toujours couchée du côté droit. Si l'on cherchait à savoir ce qu'elle éprouvait, elle ne savait que répondre : « Je ne suis pas malade ; non, je ne suis pas malade. » La maigreur fit des progrès extrêmes ; la prostration arriva au dernier degré. Vers la fin du mois de juin 1839, ses évacuations commencèrent à se faire involontairement ; il fallut la faire passer dans une salle de gâteuses.

Elle mourut le 7 août 1839 sans que l'on eût remarqué rien de nouveau.

Cette femme ne se levant jamais, remuant fort peu, il avait été difficile de juger de l'état de la motilité ; cependant les mouvements des bras avaient toujours paru libres. La langue n'avait jamais présenté aucun embarras.

Le traitement avait consisté en deux applications de sangsues au col et quelques laxatifs, sans que l'état de la malade eût paru en éprouver la moindre modification.

La pie-mère est infiltrée d'une petite quantité de sérosité limpide, également répandue sur les deux hémisphères ; les anfractuosités sont un peu élargies.

Sans être très volumineuses, les circonvolutions du cerveau sont bien conformées. Elles ne présentent aucune altération. Elles paraissent un peu pâles.

La substance cérébrale est assez molle. Point de rougeur de la substance grise ; à peine d'injection dans la blanche.

Les hémisphères sont étudiés par couches minces, coupées transversalement. Au-dessous des circonvolutions, on voit la substance médullaire criblée d'un bon nombre de petits trous arrondis, du diamètre d'une aiguille un peu fine. Ils se trouvent disposés par groupes irréguliers, à peu près également à la partie antérieure et postérieure des hémisphères, ainsi qu'à leur partie moyenne. A dix-huit lignes à peu près au-dessous des circonvolutions de la convexité, on cesse de les distinguer ; plus bas on les retrouve seulement aux extrémités antérieure et postérieure, mais surtout dans les lobes antérieurs. Ces trous sont à peu près également disposés dans les deux hémisphères.

Un courant d'eau projeté sur la surface de ces diverses coupes n'altère en rien la forme des criblures ; seulement il fait distinguer un petit vaisseau sortant de chacune d'elles et qui flotte sous l'eau.

On trouve dans les corps striés un certain nombre de canaux vasculaires assez dilatés. Du reste, aucune altération de forme ni de consistance dans toute l'étendue du cerveau. Les organes de la ligne médiane sont bien conservés. Les ventricules sont dilatés par une assez grande quantité de sérosité limpide.

Rien à noter au cervelet, si ce n'est une injection un peu plus vive que dans le cerveau. Rien dans la moelle allongée.

On trouve une double pleurésie et une pneumonie du côté droit. Le cœur n'offre rien de particulier, non plus que les organes de l'abdomen, si ce n'est de nombreuses adhérences unissant l'épiploon à la paroi abdominale antérieure.

Cette femme n'était pas en enfance : elle délirait comme délirent ces vieillards dont nous rapporterons plus loin l'histoire, et qui offrent à l'autopsie des ramollissements aigus ou chroniques du cerveau. Or on peut établir comme un fait général que chez les vieillards qui délirent, c'est-à-dire qui présentent non un affaiblissement, mais une perversion de l'intelligence, on rencontre dans le cerveau quelque altération matérielle appréciable. C'est en général un ramollissement.

Ici nous ne trouvons autre chose que cette dilatation générale des vaisseaux des hémisphères, et l'empreinte profonde qu'elle avait laissée sur la substance nerveuse elle-même.

Une femme de moyen âge, affectée de démence et de paralysie générale encore peu caractérisée, fut prise d'accidents cérébraux aigus, convulsions générales, perte de connaissance, puis contraction générale: elle mourut le lendemain.

On s'attendait à rencontrer au moins un commencement de ramollissement et de friabilité de la superficie des circonvolutions avec adhérences de la pie-mère ; mais il n'en fut rien. La pie-mère ne renfermait qu'une petite quantité de sérosité limpide, et les circonvolutions présentaient une intégrité complète de forme et de couleur. Seulement le centre des deux hémisphères offrait une multitude de petits trous béants, vasculaires, semblables à ceux que nous avons décrits dans l'observation précédente. Des criblures semblables et d'un diamètre un peu plus considérable existaient sous forme d'une ligne parfaitement droite dans la pyramide postérieure droite.

Les ventricules latéraux renfermaient une grande quantité de sérosité roussâtre, surtout à gauche. C'est de cette dernière circonstance que les accidents aigus qui avaient terminé la vie parurent devoir être rapprochés.

L'autopsie ne présenta, du reste, rien autre chose de remarquable, non plus dans les autres organes que dans le reste du cerveau et dans la moelle épinière.

Cette observation peut être considérée comme le pendant de la précédente. De même que des congestions aiguës et passagères peuvent déterminer les mêmes symptômes qu'un ramollissement aigu, et en particulier un délire aigu, de même sans doute les congestions anciennes et habituelles peuvent déterminer un délire chronique, tout comme ces ramollissements chroniques dont nous tracerons plus loin l'histoire. Quand nous disons déterminer, nous voulons parler du rapport qu'il est possible d'établir entre les symptômes observés pendant la vie et les altérations trouvées après la mort.

Nous avons encore rencontré l'état criblé du cerveau chez une aliénée atteinte de démence et de paralysie générale, chez une épileptique et chez une idiote, lié soit au ramollissement superficiel des circonvolutions propre à la démence et paralysie générale, soit à l'endurcissement du cerveau, et, dans deux cas, aux fausses membranes de l'arachnoïde. Ces observations ont été publiées dans la *Gazette médicale* (1). Mais voici d'autres exemples plus intéressants pour nous, où cette même altération se trouve en rapport avec des ramollissements soit aigus, soit chroniques du cerveau.

Une femme, âgée de 80 ans, était entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière pour une pneumonie du second degré, lorsqu'elle fut prise de symptômes cérébraux, caractérisés d'abord par un état général de stupeur, et un affaiblissement de la motilité dans le bras droit, puis, le troisième jour, par une para-

(1) *Gazette médicale*, janvier 1842.

lysie complète du sentiment et du mouvement dans ce membre, et une stupeur profonde. La mort survint la nuit suivante.

La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité limpide ; ses vaisseaux sont assez injectés. Les artères de la base ont leurs parois généralement épaissies, et présentent quelques plaques blanchâtres et cartilagineuses. La pie-mère se détache facilement de la surface du cerveau.

Vers la partie moyenne de l'hémisphère gauche, deux circonvolutions voisines de la grande scissure se laissent seules érailler par l'enlèvement des méninges, qui laisse des plaques d'un gris rougeâtre, contrastant avec la couleur généralement pâle de la superficie des circonvolutions. Des coupes minces et transversales pratiquées dans cet hémisphère, on voit que toute la substance médullaire qui avoisine sa face interne, depuis la convexité jusqu'au ventricule, présente une couleur rose très prononcée. Dans cette étendue qui occupe à peu près le tiers interne de l'hémisphère, on voit un nombre considérable de très petits points, de stries plus ou moins longues et diversement dirigées, de petits pinceaux rouges, formés par des vaisseaux déliés. A l'entour des points les plus vivement injectés, on voyait comme une auréole rose qui teignait uniformément la pulpe médullaire. Dans deux points seulement il parut y avoir un peu de diminution dans la consistance et la compacité de la partie injectée.

Toute la substance corticale voisine était d'un rouge assez vif, uniforme, qui n'en occupait pas toute l'épaisseur et ne se montrait pas à la superficie. Dans quelques points, on distinguait, au milieu de cette rougeur, de petites taches rouges et même quelques vaisseaux bien distincts. Au niveau des points érodés par l'enlèvement de la pie-mère, il y avait, dans une petite étendue, un peu de ramollissement, qu'un filet d'eau soulevait en un chevelu délié, sans en entraîner de fragments.

Le corps strié présentait sur chacune des coupes que l'on y pratiquait un grand nombre de trous bien arrondis, quelques uns un peu allongés, sans aucune altération de couleur à l'entour, à circonférence bien nette, ayant, les plus grands, près d'un millimètre de diamètre. Cela paraissait tenir d'abord à l'existence de lacunes, de vides dans la pulpe cérébrale ; mais on reconnut bientôt que ces trous n'étaient autre chose que l'orifice de canaux vasculaires, creusés dans l'épaisseur du corps strié, dirigés en divers sens, et contenant chacun un petit vaisseau, revenu sur lui-même et vide de sang. Le corps strié du côté opposé ne présentait que de légères traces d'une semblable texture ; mais on remarqua, dans la substance médullaire de deux hémisphères, un certain nombre de criblures pareilles à celles que nous avons décrites dans les observations précédentes et contenant chacun un petit vaisseau.

Les ventricules renfermaient quelques cuillerées de sérosité limpide. Rien à noter au cervelet ni à la moelle allongée.

Une femme, âgée de 55 ans, avait éprouvé depuis quelques années deux attaques d'apoplexie. Elle fut prise tout à coup d'une espèce de coup de sang avec céphalalgie et augmentation de l'embarras de la parole, seule trace qui lui fût restée de ses anciennes attaques, sauf un peu de faiblesse, mais à peine appréciable, des membres droits. Des sangsues furent appliquées à plusieurs reprises au cou, il s'ensuivit un peu de soulagement. Mais le membre supérieur droit devint le siége d'une roideur très prononcée, sans aucun trouble de la sensibilité ; la malade s'affaiblit, la respiration devint laborieuse, irrégulière ; le côté droit de la face sur lequel elle reposait s'œdématia ; enfin elle

mourut un mois après son entrée à l'infirmerie dans un état d'asphyxie, et sans avoir offert de nouveaux accidents du côté de la tête ou des membres.

On trouve à l'autopsie une grande quantité de sérosité infiltrée dans la pie-mère, les artères de la base du crâne remarquablement épaissies ou ossifiées, la pie-mère non adhérente à la superficie du cerveau.

La substance cérébrale est généralement assez injectée. La coupe de la partie supérieure du centre ovale de Vieussens, dans les deux hémisphères, montre un nombre considérable d'aréoles creusées dans le tissu cérébral, et paraissant formées par la dilatation d'un grand nombre de vaisseaux sanguins. Cette substance est aussi parsemée de cavités ayant un diamètre de 2 à 12 millimètres, un peu allongées cependant, pleines d'un liquide séreux, et tapissées d'une membrane séreuse grise; quelques unes offrent une légère teinte d'ocre. On remarque, dans plusieurs points des deux substances, de petites taches rouges semblables, formées par la rupture ou par la dilatation d'un vaisseau sanguin. Dans la substance blanche, surtout à la partie supérieure des hémisphères, on voit, par groupes, un certain nombre de petits trous, de criblures semblables à celles qui siégent habituellement en dehors des corps striés, orifices de canaux contenant chacun un petit vaisseau que l'on voit flotter à la surface des coupes pratiquées dans le cerveau.

Une coupe horizontale, faite à la partie moyenne du corps strié gauche, met à découvert, dans la substance grise de cette partie, une large fente dont les parois sont rapprochées et renferment une très petite quantité de sérosité transparente. En en écartant les bords, on arrive dans une large cavité capable de contenir un petit œuf de poule et tapissée d'une membrane dense. Au fond de cette cavité, cette membrane présente plusieurs culs-de-sac assez profonds, qui paraissent être les vestiges des canaux à travers lesquels des vaisseaux venaient se rendre dans la partie détruite. En dehors, la substance cérébrale présente une coloration jaune légère, dans l'étendue d'un millimètre seulement.

On trouve dans la substance blanche du cervelet, des deux côtés, dans la protubérance et dans la moelle allongée, un très grand nombre de petites cavités et de petits points rouges tout à fait semblables à ceux que je viens de décrire dans les hémisphères cérébraux.

Rien à noter à la moelle épinière, si ce n'est une injection assez vive de ses enveloppes.

Le cœur est considérablement hypertrophié et dilaté. Il contient, des deux côtés, des caillots de sang très mous. Hépatisation rouge de la partie postérieure des deux poumons.

Un indigent de Bicêtre, âgé de 77 ans, présentait, depuis un temps indéterminé, un affaiblissement général des fonctions du cerveau, mouvements faibles et pénibles, parole difficile, débilité profonde de l'intelligence; ce sont les seuls renseignements que l'on ait pu avoir sur son compte.

Le 21 janvier 1840, il resta couché dans une immobilité presque complète, répondant à peine aux questions; les membres ne paraissaient se mouvoir qu'avec une extrême difficulté; soulevés, ils retombaient lourdement, et ils offraient un peu de roideur à gauche. La face paraissait légèrement déviée à droite; la tête était fortement tournée de ce côté. Le lendemain, il était plongé dans un coma profond, avec résolution et insensibilité générales. Il mourut le troisième jour.

La pie-mère était infiltrée d'une quantité assez considérable de sérosité lim-

pide. Un certain nombre de circonvolutions, surtout du côté droit, présentaient un ramollissement superficiel, rougeâtre, récent. En outre, une circonvolution de la convexité de l'hémisphère gauche présentait une déperdition de substance ancienne (1), et au-dessous un peu de ramollissement sans rougeur de la substance médullaire.

En général, les circonvolutions des deux hémisphères étaient petites, ratatinées, inégales et un peu rugueuses à leur surface (atrophie sénile).

La substance blanche était généralement assez vivement injectée, mais surtout au-dessous des circonvolutions où l'on voyait un bon nombre de vaisseaux rouges, longs, volumineux, consistants, se laissant assez distendre sans se rompre. Cette injection paraissait plus vive encore au-dessous des circonvolutions ramollies.

On trouva en outre, dans la substance médullaire, un grand nombre de criblures ou de petits trous ronds, de chacun desquels on voyait sortir un petit vaisseau rouge. Ces criblures, d'autant plus nombreuses qu'elles étaient plus rapprochées des circonvolutions de la convexité, devenaient très rares dans les parties profondes des hémisphères, si ce n'est pourtant dans le lobe postérieur de l'hémisphère gauche, siége de l'ulcération des circonvolutions, dans toute l'étendue duquel elles étaient excessivement prononcées.

Les ventricules latéraux contenaient quelques cuillerées de sérosité limpide.

Les corps striés et les couches optiques présentaient les traces d'anciens ramollissements.

Une femme, âgée de 68 ans, placée dans le service de M. Falret, à la Salpêtrière, paraissait atteinte de démence. Elle ne voulait point parler, et de temps en temps répondait par monosyllabes. Ses évacuations étaient involontaires. On m'assura n'avoir jamais remarqué chez elle aucun signe de paralysie. Elle mourut de pneumonie.

La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité, et les circonvolutions présentent à un degré très marqué les caractères de l'atrophie sénile.

La pie-mère s'enlève avec une grande facilité et sans se déchirer à peine de la superficie du cerveau qu'elle n'altère en aucun point. Elle laisse seulement, au fond de plusieurs anfractuosités de la face supérieure du lobe antérieur droit, une couche mince de tissu cellulaire assez vasculaire, au-dessous duquel la substance corticale est remplacée par un tissu d'un jaune chamois, d'une épaisseur à peu près semblable à la sienne, peut-être un peu moindre, et d'une faible consistance, car il se laisse pénétrer par un courant d'eau un peu fort (2).

Au-dessous, la substance blanche du lobe antérieur, dans une grande étendue, est ramollie, pulpeuse, se laissant un peu délayer par un courant d'eau. Ce tissu ramolli n'est pas assez désorganisé pour ne pouvoir se laisser couper par tranches minces. Il présente un très grand nombre de perforations, à la surface d'une coupe, qui lui donnent une sorte d'apparence lanugineuse. Ces pertes de substance sont de deux ordres. Les unes sont des trous ronds, semblant avoir été faits en y plongeant des épingles un peu grosses. Ces trous, ou plutôt les canaux qui les contiennent, sont évidemment le résultat de dilatations vasculaires; car on en voit sortir de petits vaisseaux vides dont les extrémités flottent sous l'eau. Les autres sont de petites vacuoles très irrégulières, à parois pul-

(1) *Ulcération des circonvolutions.* Voy. au chapitre du *Ramollissement du cerveau.*
(2) *Plaques jaunes des circonvolutions.* Voy. *idem.*

peuses et inégales, quelques unes aussi volumineuses que de grosses têtes d'épingles; elles semblent dues à une résorption moléculaire de la pulpe nerveuse. On n'y distingue ni liquide, ni fausse membrane. Le tissu ramolli est blanc; indépendamment des vaisseaux dilatés dont nous avons parlé tout à l'heure, il est traversé en divers sens par quelques petits vaisseaux à peine colorés par le sang, et moins nombreux que dans le reste du cerveau. Le ramollissement, à son pourtour, se fond graduellement avec le tissu sain.

Le reste du cerveau est sain, assez vivement injecté, d'une bonne consistance.

On trouve dans les deux hémisphères, surtout au-dessous des circonvolutions de la convexité, quelques criblures ou canaux vasculaires, tout semblables à ceux que présentait la partie ramollie, mais moins rapprochées.

Une femme, âgée de 67 ans, mourut dans le marasme, présentant une infiltration tuberculeuse du sommet des deux poumons, et des ulcérations à la fin de l'intestin grêle. On n'avait point remarqué chez elle, dans les dernières périodes de sa vie, de symptômes cérébraux.

On trouva, à l'autopsie, des fausses membranes dans l'arachnoïde, et une tumeur cancéreuse de la dure-mère, à la base du crâne, enveloppant les nerfs de la troisième et de la quatrième paire du côté droit. En outre, on remarqua que beaucoup de points de la substance blanche des hémisphères présentaient un grand nombre de trous ronds, comme faits en enfonçant une épingle dont l'empreinte aurait persisté, et qui lui donnaient l'apparence de la substance perforée de la scissure de Sylvius. On voyait distinctement sortir un petit vaisseau de chacune de ces perforations.

La liaison de ce que nous appelons *état criblé du cerveau* avec un développement inusité du système vasculaire cérébral nous paraît trop évidente pour être mise en question, après l'inspection ou seulement l'exacte description des faits qui précèdent. Or comment expliquer cette même exagération de la circulation cérébrale, si ce n'est par des congestions sanguines répétées: et le nom de congestion chronique que nous avons assigné à l'état criblé du cerveau, pour lui donner en quelque sorte une place nosologique, n'est peut-être pas très exact, car nous avons sans doute ici affaire plutôt aux résultats d'anciennes congestions qu'aux traces d'une congestion actuelle.

Du reste, les observations que nous avons rapportées et multipliées tirent surtout leur intérêt des lésions anatomiques concomitantes; il est doublement intéressant, en effet, de considérer l'état criblé du cerveau dans son rapport avec ces désorganisations diverses que nous rattachons toutes au ramollissement cérébral, et le ramollissement cérébral dans son rapport avec des congestions sanguines anciennes et multipliées.

Nous résumerons les caractères principaux de l'état criblé du cerveau.

L'état criblé du cerveau est constitué par la présence d'un grand nombre de petits canaux creusés dans le sein du tissu cérébral, contenant chacun un petit vaisseau, à la dilatation duquel est due sans

doute leur formation. Ces canaux, dont l'existence est normale dans certaines parties de la périphérie du cerveau, se montrent souvent à l'état de vestige, et sans caractère nécessairement pathologique, chez les individus avancés en âge.

Ils siégent ordinairement dans les hémisphères cérébraux, surtout au-dessous des circonvolutions; mais on les rencontre aussi dans la protubérance et le bulbe rachidien.

Bien que se présentant sous un aspect un peu différent, les petites cavités dont les corps striés sont si souvent criblés peuvent être d'une nature toute semblable.

Cette dilatation de la généralité, ou au moins d'un grand nombre d'entre les vaisseaux du cerveau, paraît devoir être rapportée ou à un état de congestion sanguine chronique, ou à des congestions répétées de cet organe.

Les phénomènes observés dans les cas de ce genre, et les altérations avec lesquelles on voit habituellement coïncider l'état criblé du cerveau, paraissent autoriser suffisamment cette interprétation.

Deux fois, l'état criblé du cerveau s'est montré à nous indépendant de toute autre lésion appréciable du tissu de cet organe. Dans un de ces cas, il y avait simple démence, dans l'autre démence et paralysie générale.

Puis l'état criblé s'est rencontré uni au ramollissement superficiel des circonvolutions chez les aliénés atteints de paralysie générale, à l'induration générale ou partielle du cerveau, chez deux idiots entre autres, dont l'un était en outre épileptique, et l'autre sujet à des accès de fureur; au ramollissement partiel du cerveau, à l'entour et au sein duquel il peut également siéger.

Une lésion semblable à celle qui vient de nous occuper est de nature à échapper facilement à l'attention de ceux surtout qui ne la connaissent pas. Il est possible qu'elle ait existé dans quelques uns de ces cas que l'on a présentés comme les exemples les plus frappants de troubles cérébraux prononcés sans lésion anatomique qui puisse leur être rapportée.

CHAPITRE II.

MÉNINGITE.

Nous avons réuni à grand peine onze observations de méningite aiguë chez des vieillards. Nous allons en présenter une courte analyse, sans nous arrêter longtemps sur une affection peu commune dans la vieillesse, et qui ne paraît pas emprunter à un âge avancé de caractères très particuliers.

Ces onze observations comprennent cinq hommes et six femmes, ayant :

6 de 64 à 69 ans,
3 de 70 à 78 ans,
2 de 80 à 84 ans.

Les altérations anatomiques occupaient toujours le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ; une fois, en outre, la grande cavité de l'arachnoïde, qui renfermait de la sérosité lactescente ; deux fois les ventricules latéraux, pleins d'une sérosité trouble qui infiltrait également la pie-mère.

La pie-mère renfermait :

7 fois du pus,
2 fois de la sérosité trouble,
2 fois un coagulum épais ou crémeux.

Dans un de ces derniers cas, la glande pinéale avait disparu et la selle turcique était pleine de pus.

Dans presque tous les cas de suppuration de la pie-mère, le pus existait en grande quantité, non pas coulant cependant, comme on le rencontre quelquefois chez l'adulte, mais plus sec et plus concret. Dans un cas, il n'environnait qu'un hémisphère ; dans tous les autres il existait autour des deux hémisphères, les enveloppant en général de toutes parts, pénétrant au fond des anfractuosités. Les vaisseaux de la pie-mère ont en outre quelquefois été notés très injectés. Dans un cas observé par M. Cruveilhier (1), les parois des ventricules, pleins de sérosité lactescente, étaient marquées d'ecchymoses nombreuses.

Les différentes formes présentées par ces méningites ont été les suivantes :

Délire,	3 fois.
Coma, puis délire,	1 —
Coma,	5 —
Céphalalgie, puis coma,	1 —
Hémiplégie,	1 —

La maladie a débuté trois fois par de l'assoupissement, puis du coma développé en quelques heures ; une fois une attaque d'apoplexie, précédée, quelques heures avant, de malaise et de vomissements bilieux ; une fois, seulement un air d'hébétude. Dans un cas, il y eut une chute subite, sans perte de connaissance, avec hémiplégie complète. Un délire loquace et furieux a marqué une fois le début de la maladie, une autre fois des mouvements involontaires, une autre fois, enfin, des frissons, de la soif et de la céphalalgie. Une autre fois, des vomissements bilieux, puis de la constipation, ont été pendant quatre jours les seuls phénomènes observés, puis se sont développés rapide-

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 8e livraison, planche 4.

ment des symptômes comateux. Dans un onzième cas, on est privé de renseignements sur le début de la maladie.

L'intelligence a été altérée dans tous les cas, excepté un seul, celui que caractérisa une hémiplégie, et où les facultés intellectuelles se sont conservées nettes jusqu'à la fin (1); il convient cependant d'ajouter un second cas où, malgré l'existence d'un état comateux qui fut, avec de la céphalalgie, à peu près le seul symptôme observé, l'intelligence parut se conserver (2).

On n'a observé de délire que quatre fois, dont une seule dès le début. Dans un cas, le délire succéda au coma. Dans deux cas, le délire fut bruyant, furieux même; deux fois, plus paisible, toujours loquace, ayant une fois persisté jusqu'à la mort, et ayant fait place les autres fois au coma.

Le coma, en effet, termine presque toujours la scène, dans la méningite; ce symptôme n'a manqué que deux fois dans le dernier cas de délire, et dans le cas d'hémiplégie, où l'intelligence était intacte. Nous avons vu que le coma avait marqué cinq fois le début de la maladie; nous le voyons apparaître, dans quatre autres cas, le troisième, le quatrième, le cinquième et le neuvième jour. Il débutait ordinairement par un simple assoupissement, puis augmentait graduellement.

Il n'y a eu qu'un cas de paralysie, cette hémiplégie que nous avons déjà signalée. On a noté quatre fois des mouvements désordonnés des membres, dont une fois avec tremblement et contracture générale. La contracture se fixa, dans les derniers jours, aux membres supérieurs. On a noté, une autre fois, de la rigidité avec flexion dans le bras droit, à la fin de la vie. On a observé une fois, trois jours avant la mort, une roideur du cou, des mâchoires et du tronc; une autre fois, à la fin de la vie encore, tout le corps était incliné à droite par une contraction musculaire spasmodique.

La céphalalgie n'a été notée que dans trois observations, deux fois au début, et une fois pendant toute la durée de la maladie.

La maladie se terminait habituellement, avons-nous dit, dans le coma, par une aggravation apparente des phénomènes cérébraux. Dans deux cas cependant, on a vu la mort survenir dans un état de prostration ou même d'adynamie complète, avec gangrène commençante. Une parotide s'est développée dans un cas, a suppuré, et tous les accidents (coma, puis délire violent) ont disparu pendant un mois. La guérison semblait complète quand il survint une chute sur l'abdomen. Aussitôt les accidents passés reparurent, bien moins violents cependant; la parotide se tuméfia de nouveau, et la mort arriva rapidement cette fois. On trouva un coagulum épais dans la pie-mère,

(1) **Rostan**, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, p. 316.
(2) **Rostan**, *loc. cit.*, p. 312.

mais aussi une infiltration purulente énorme des parois abdominales, de sorte qu'il est difficile de savoir à quoi réellement a succombé cette malade (1).

La durée de la maladie a été :

De	2 jours,	2 fois.
De	3 —	2 —
De	6 —	1 —
De	7 —	1 —
De	9 —	1 —
De	12 —	2 —
De	16 —	1 —

Dans le cas où un intervalle de six semaines avait semblé annoncer la guérison des accidents éprouvés d'abord, ce fut au bout de quatre jours que la mort succéda aux derniers accidents.

L'étiologie de ces méningites n'est pas plus riche que celle des autres maladies cérébrales que nous aurons à étudier chez les vieillards. Cependant on a noté, chez un homme de soixante-dix ans, des excès habituels et très récents d'eau-de-vie (2).

On voit que les désordres de l'intelligence fournissent les symptômes dominants de la méningite chez les vieillards, le délire et le coma. On observe peu de chose du côté des membres : des mouvements désordonnés, plus rarement de la contracture, et rarement de la paralysie. La céphalalgie n'a été observée que dans le tiers des cas.

L'état du pouls n'est pas indiqué dans toutes les observations, mais on voit qu'il y avait généralement de la fièvre; la tête était chaude, la langue et la bouche arides, le pouls quelquefois fort et développé, fréquent surtout à la fin de la vie.

Le délire, la langue sèche, un certain appareil fébrile, semblent donc caractériser assez habituellement la méningite chez les vieillards. Mais nous avons rencontré, dans la congestion cérébrale, des exemples très semblables de délire aigu. C'était là précisément ce que Prus appelait des *sub-méningites*, appuyant cette dénomination sur ce que, dans quelques autopsies, il avait rencontré une certaine augmentation de la sérosité sous-arachnoïdienne. Mais une simple augmentation de cette sérosité, sans que ses caractères de transparence soient altérés, ne saurait constituer une méningite, pas plus que la rougeur de la substance cérébrale ne suffit pour caractériser une encéphalite. Il nous a paru plus exact de ranger dans la congestion cérébrale ces accidents, passagers en général, et offrant une tendance manifeste à se dissiper spontanément. L'agitation du délire suffit du reste pour amener de la sécheresse de la langue, de la fréquence dans le pouls, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'existence d'une phlegmasie déterminée.

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 308.
(2) Cruveilhier, *loc. cit.*, 8e livraison, pl. 4.

Mais nous avons montré que le délire de la congestion cérébrale se confondait absolument avec celui du ramollissement aigu; nous l'avons prouvé par des exemples de délire aigu passager, ou aboutissant à la mort et ne laissant que des traces de congestion cérébrale; ou bien encore par d'autres exemples de délire aigu, amenant à une mort rapide, et laissant voir sur le cadavre un ramollissement aigu, ou d'autres fois ayant guéri, mais auquel il fallait bien rapporter des vestiges de ramollissement transformé ou en voie de réparation, que l'on rencontrait plus tard dans le cerveau des mêmes individus. Eh bien, il est permis de supposer que ces hypérémies actives, qui ont pour manifestation symptomatique un délire aigu, ordinairement passager, aboutissent d'autres fois ou à un ramollissement aigu, ou à une méningite, mais bien plus rarement à cette dernière, à l'inverse de ce qui s'observe aux autres âges de la vie, où le délire annonce bien plutôt une altération des méninges que de la pulpe cérébrale. Cette filiation de désordres anatomiques nous paraît facile à saisir et facile à comprendre. Mais nous ne pouvons aller au delà, ni savoir pourquoi ces délires aigus, d'apparence symptomatique tout à fait identique, tantôt se dissipent en même temps qu'une simple hypérémie, tantôt persistent ou plutôt aboutissent au coma, l'hypérémie ayant fait place à un ramollissement ou à une méningite.

Nous ne trouvons guère, dans les observations que nous avons analysées, d'autre moyen de distinguer ces délires aigus de la méningite que par l'agitation extrême et désordonnée des membres, ou par la contracture venant à se fixer sur quelque point des membres ou du tronc. On remarquera qu'aucun symptôme convulsif, proprement dit, n'a été observé; cependant il est permis de supposer qu'un plus grand nombre de faits pourrait en fournir des exemples.

Il est certain que toute méningite avec suppuration dans la pie-mère est inévitablement mortelle. Nous n'avons aucune raison de croire que, chez les vieillards, la guérison puisse survenir une fois la sérosité méningée devenue trouble, lactescente, épaisse, concrète. Nous insisterons, au chapitre du traitement, sur ce que toutes les ressources de la thérapeutique doivent être adressées à la congestion cérébrale, considérée soit comme prédisposition à ces altérations organiques irrémédiables, soit comme leur premier degré.

CHAPITRE III.

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

On a désigné sous le nom de *ramollissement du cerveau* une *maladie* de cet organe, dans laquelle on avait reconnu qu'une portion plus ou moins considérable de la substance du cerveau ou du cervelet perdait sa consistance normale et se convertissait en un détritus plus ou moins complétement désorganisé. C'est sous ce nom que M. le professeur Rostan a décrit, en 1822, dans un ouvrage fort remarquable pour le temps où il a été fait, la maladie dont nous allons nous occuper; c'est sous ce nom qu'elle a été connue et étudiée depuis, soit en France, soit à l'étranger: *Softening of the brain*, en anglais; *Gehirnerweichung*, en allemand; c'est sous ce nom que nous-même avons publié en 1843 des recherches dont nous allons reproduire ici les principaux résultats (1).

Mais cette dénomination de ramollissement du cerveau est essentiellement vicieuse, et propre à induire en des idées tout à fait erronées relativement à la nature des faits auxquels elle s'applique. Il semble que le fait de la perte de cohésion constitue toute la maladie; que les causes, les symptômes, la terminaison n'ont affaire qu'à cette simple altération matérielle de la pulpe nerveuse: c'est là un erreur.

La diminution de la consistance normale n'est pas plus une altération essentielle dans le cerveau que dans les autres organes de l'économie. Là, comme ailleurs, elle apparaît comme un des éléments d'une évolution pathologique particulière. Il n'est pas plus exact de désigner sous le nom de ramollissement du cerveau la maladie dont nous parlons, que la pneumonie sous le nom de ramollissement du poumon. Cet état de mollesse pulpeuse de la substance encéphalique succède à une modification organique et aboutit à des altérations particulières dans lesquelles il n'y a pas de ramollissement proprement dit.

L'étude de la succession et de la connexion des diverses modifications organiques de la substance cérébrale, qui se rattachent à ce que l'on a désigné sous le nom de ramollissement du cerveau, sera l'objet de ce chapitre. Nous essaierons de prouver que, succédant à un état hypérémique partiel de la pulpe nerveuse, le ramollissement proprement dit aboutit à des altérations généralement confondues avec celles qui succèdent à l'hémorrhagie cérébrale, et guérit par un procédé analogue, c'est-à-dire par un arrêt et une limitation de l'altération morbide, par une réparation ou une cicatrisation des tissus

(1) Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, ouvrage couronné par l'Académie royale de médecine. Paris, 1843, 1 vol. in-8° de 540 pages.

malades, sans retour de l'organe à l'état normal, et, par conséquent, souvent sans retour des fonctions lésées.

Nous essaierons d'exposer avec clarté cette succession de phénomènes anatomiques, et de la rattacher à la succession des formes symptomatiques, ce qui offre le plus d'importance à nos yeux, parce que les applications thérapeutiques s'appuieront plutôt sur des données générales que sur les faits de détail que nous aurons exposés. Mais nous ne nous croirons pas obligé de déterminer avec rigueur la question de la nature de la maladie.

Depuis l'époque où nous avons publié notre *Traité du ramollissement*, il n'a paru aucun travail particulier sur cette matière qui nous donne lieu de penser que nous ayons mal observé, ou plutôt mal coordonné les faits que nous avions observés. Nous n'oserons pas dire que la science n'a fait sur ce sujet aucun pas depuis nos travaux, mais seulement que nous la trouvons exactement au même point où nous l'avions trouvée en 1838, alors que nous prenions pour point de départ de nos études les recherches de Rostan, Lallemand, Cruveilhier, Andral, Abercrombie, Carswell, Dechambre, etc. Seulement notre livre a été honoré de critiques non moins judicieuses que bienveillantes, et auxquelles nous avons dû attacher une importance d'autant plus grande qu'aucune autre lumière n'a été apportée depuis sur ce sujet.

La première division qui se présente à établir dans cette histoire, c'est celle du ramollissement aigu et du ramollissement chronique. Quelque essentielle, quelque classique qu'elle soit, la plupart des écrits qui avaient été consacrés à l'étude de cette maladie avant nos propres recherches en offrent à peine de traces ; et cependant nous verrons qu'elle est parfaitement naturelle et facile à établir, non-seulement pour les symptômes qui seuls ont encore fixé l'attention sous ce point de vue, mais encore et surtout pour les altérations anatomiques. Cet oubli des auteurs, ou plutôt leur ignorance sur ce côté de la question, est sans doute une des causes qui ont le plus contribué à retarder les progrès de l'histoire du ramollissement.

Dans un grand nombre de cas, le ramollissement cérébral se termine dans sa période aiguë ; d'autres fois, après avoir traversé cette période, ordinairement bien tranchée et facile à saisir, il passe à l'état chronique ; dans certains cas, enfin, beaucoup plus rares, il semble chronique dès le principe, non pas que si une circonstance étrangère à son développement donnait occasion de l'étudier à cette époque, on ne dût lui reconnaître les caractères de l'acuité ; mais alors sa marche graduelle ne permet aucunement de distinguer pendant la vie ces périodes l'une de l'autre. On voit qu'au point de vue de la marche qu'il suit, la plus grande analogie existe entre le ramollissement du cerveau et bien d'autres affections des différents organes. Cette analogie, que nous retrouverons dans bien d'autres points de son histoire, se remarque encore sous le rapport de la difficulté de tracer dans tous

les cas une ligne de démarcation absolue entre l'état aigu et l'état chronique, quelque distincts qu'ils soient dans l'ensemble de leurs caractères.

Ne pouvant donc préciser avec exactitude où finit le ramollissement aigu et où commence le ramollissement chronique, nous dirons seulement que l'on peut appeler aigu le ramollissement, lorsqu'il parcourt ses périodes dans un espace de temps peu considérable, pendant lequel le malade demeure incessamment sous le coup de l'affection dont il est atteint, et qui n'est pas assez long pour que l'altération anatomique puisse se dénaturer et perdre la physionomie qu'elle avait dans le principe.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Anatomie pathologique du ramollissement aigu.

I. *Siége.* — Le ramollissement aigu peut se montrer sur tous les points du cerveau, mais nulle part aussi fréquemment qu'aux circonvolutions; dans trente-trois cas observés par nous, trente et une fois ces dernières étaient affectées; neuf fois elles l'étaient seules, ou à bien peu de chose près; vingt-deux fois la substance blanche sous-jacente participait dans une étendue notable à leur altération, quatre fois le corps strié, trois fois la couche optique. Dans un cas la substance médullaire était seule ramollie; une fois le cervelet à sa surface.

Les observations de MM. Rostan, Andral, Raikem, Lallemand présentent les mêmes conditions de *siége.*

Les circonvolutions sont donc le siége le plus ordinaire du ramollissement, puisque sur quatre-vingt-six cas de ramollissement aigu, si nous joignons les observations de ces auteurs aux nôtres, elles étaient malades cinquante-neuf fois, tandis que le corps strié et la couche optique n'ont été trouvés ramollis que vingt-huit fois, soit isolément, soit simultanément, résultats importants à opposer, nous y reviendrons plus loin, à ceux que fournit l'étude du siége de l'hémorrhagie cérébrale. Il est très rare que le ramollissement soit limité à la substance grise, si ce n'est dans des cas de ramollissement très superficiel des circonvolutions. Il ne l'est pas moins de le voir occuper uniquement la substance blanche des hémisphères; nous n'avons trouvé que neuf cas de ce genre sur les quatre-vingt-six mentionnés déjà.

On trouve quelquefois le ramollissement aigu limité à un espace très restreint; il est rare qu'il s'étende beaucoup en épaisseur, mais on le voit quelquefois occuper la plus grande partie de la superficie des circonvolutions. Il est très rare que l'on observe plusieurs ramollissements aigus à la fois, quand on rencontre des ramollissements multiples dans le cerveau.

II. *Consistance.* — On observe des degrés divers de *consistance* dans le ramollissement aigu.

Quelquefois cette diminution de consistance est si légère que le tissu cérébral paraît à l'œil avoir conservé toute sa cohésion, et qu'un courant d'eau ne peut aucunement le pénétrer ni en séparer les fibres. Cependant, lorsqu'on le touche, il offre la sensation d'une gelée un peu ferme. Ordinairement alors il y a une rougeur uniforme bien prononcée, de la tuméfaction, et il présente un aspect tremblotant, comme gélatiniforme. C'est le plus souvent dans la substance grise que se présente cette apparence, qui indique du reste un ramollissement tout à fait à son début.

La mollesse du tissu ramolli peut aller jusqu'à celle d'une bouillie peu épaisse; elle n'atteint guère ce degré que dans la substance blanche et au centre du ramollissement. On sent quelquefois alors de la fluctuation en pressant la surface du cerveau. Les angles des coupes que l'on pratique dans une partie ramollie s'arrondissent aussitôt.

La meilleure manière d'apprécier le degré de ramollissement de la pulpe cérébrale, consiste à laisser tomber sur elle un courant d'eau peu large, de 15 à 20 centimètres de hauteur, qui pénètre et sépare les parties ramollies, les soulève légèrement et mesure la profondeur du ramollissement.

Quand la substance cérébrale est simplement diminuée de consistance, sans que son organisation paraisse autrement altérée, il y a toutes probabilités que le ramollissement est récent. Il est rare qu'à l'état aigu on voie la projection d'un courant d'eau entraîner des fragments de pulpe nerveuse. Celle-ci n'offre aucune raréfaction, aucune altération de texture analogue à celles qui caractérisent le ramollissement chronique.

Nous ne devons pas oublier de mentionner la tuméfaction que présentent souvent les circonvolutions affectées de ramollissement aigu, tuméfaction par suite de laquelle on les trouve aplaties, et les anfractuosités disparues, comme lorsque le cerveau est comprimé, de dedans en dehors, par un épanchement.

III. *Couleur.* — La *couleur* des parties ramollies est à peu près constamment altérée.

La rougeur, générale ou partielle, est le caractère propre du ramollissement aigu. Sur plus de deux cents observations de ramollissement cérébral, recueillies par nous-même ou par d'autres auteurs, nous n'avons trouvé que quatre exemples évidents de ramollissement chronique accompagné de rougeur, et trois cas seulement de ramollissement aigu sans rougeur, sans couleur jaune et sans suppuration.

La rougeur du ramollissement aigu peut se présenter sous la forme d'injection, d'infiltration sanguine ou de coloration uniforme, quelquefois réunies ensemble. Ce sont ou de longs vaisseaux traversant en tout sens la partie ramollie, ou un grand nombre de petits vais-

seaux courts et très déliés dont elle se trouve parsemée, ou de petites houppes de vaisseaux excessivement fins et disposés en faisceaux plus ou moins rapprochés. On voit en général à la loupe, entre les intervalles des vaisseaux injectés, un grand nombre d'autres petits vaisseaux rouges, que l'on ne distinguait pas à l'œil nu. Quelquefois le ramollissement est moins injecté lui-même que sa circonférence, où l'on voit des vaisseaux plus ou moins nombreux et volumineux se diriger en convergeant vers son centre. Une coloration rouge, uniforme, variant d'un rose pâle à un rouge jamais très foncé, remplace dans la substance grise, surtout la couche corticale des circonvolutions, l'injection sanguine de la substance médullaire.

Il est rare de rencontrer un ramollissement aigu surtout dans la substance grise, accompagné d'une injection vasculaire (congestion sanguine) un peu vive, sans qu'il se trouve une certaine quantité de *sang infiltré* dans le tissu ramolli. Cette circonstance, qui tient à la rupture des parois des petits vaisseaux, s'observe également au début de toutes les phlegmasies aiguës des autres organes. Tantôt on trouve de petits foyers sanguins depuis le volume d'un grain de chènevis jusqu'à celui d'un gros pois; tantôt et plus souvent ce sont des plaques (à la superficie du cerveau) ou des noyaux d'étendue et de forme irrégulière, rouges, violets ou noirâtres, dans lesquels on distingue aisément du sang mêlé à la substance cérébrale. C'est là ce qu'on a désigné sous le nom de ramollissement rouge-amarante.

M. Lallemand avait aussi distingué avec soin la coloration, l'injection et l'infiltration sanguine dans le ramollissement (1). Mais ce savant observateur s'était trompé, ainsi que le docteur Sims (2), lorsqu'il avait considéré la coloration jaune de la substance cérébrale comme un indice de suppuration. La couleur jaune, dans la substance cérébrale, est un indice de la présence du sang, soit que ce dernier vienne d'être épanché récemment dans un point voisin de celui qui est le siége de la coloration, soit que cette dernière soit la trace d'un épanchement ou d'une infiltration ancienne. Ce que l'on observe dans le cerveau à l'entour, et dans le sein des anciens foyers hémorrhagiques, et dans les autres parties du corps partout où du sang a été épanché, ecchymoses, taches jaunes des tumeurs encéphaloïdes, ne saurait laisser aucun doute sur ce point.

Tout à fait au début du ramollissement, la couleur jaune se rencontre assez rarement dans la substance corticale, parce que la rougeur y est généralement trop vive : quelques unes de nos observations nous ont montré cependant, dès les premiers jours de la maladie, une teinte jaune légère, mais bien prononcée, sur des circonvolutions rougeâtres, tuméfiées et encore à peine ramollies. Dans la substance

(1) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, 1824, lettre 1re, p. 79.

(2) Docteur Sims, *Mémoire sur la guérison du ramollissement du cerveau*. (*Gaz. méd.*, 28 juillet 1838.)

médullaire, la couleur jaune se montre habituellement plus tôt, dans l'intervalle des points injectés, à l'entour des infiltrations sanguines partielles. Mais il faut noter que dans le ramollissement aigu la couleur jaune n'est autre chose que le résultat d'une véritable imbibition du sang infiltré ou encore contenu dans les vaisseaux; aussi la trouvet-on presque toujours unie à la rougeur. Les cas où elle remplace déjà complétement cette dernière sont fort rares : nous n'avons vu qu'une fois, le vingtième jour, un ramollissement coloré en jaune sans offrir plus aucune trace de rougeur. Il en était ainsi dès le onzième jour, dans la vingtième observation de M. le professeur Andral (1). Cependant nous avons montré à la Société anatomique un cerveau sur lequel non pas un ramollissement, mais une simple infiltration sanguine traumatique avait, dès le sixième jour, pris une teinte jaune d'ocre foncée sans qu'il restât d'autre vestige de rougeur (2).

La rougeur disparaît ordinairement des parties ramollies quand il y existe de la suppuration. Mais la suppuration est fort rare dans le ramollissement cérébral non traumatique et sans maladie des os; je n'en ai jamais rencontré et n'en connais pas un seul exemple chez des vieillards.

IV. Nous avons vu que le voisinage du ramollissement offrait quelquefois une injection sanguine prononcée : il peut en être ainsi de la généralité de l'encéphale. Mais il arrive beaucoup plus souvent que les signes d'hypérémie soient limités au ramollissement lui-même ou à son entourage.

On peut faire la même observation au sujet des méninges. Sur trente-sept observations de ramollissement aigu, dont vingt-quatre nous appartiennent, et treize à M. Andral, la pie-mère était très injectée six fois, assez vivement injectée six fois, et n'offrait qu'un degré d'injection normal vingt et une fois. L'étude que nous avons faite des infiltrations séreuses de la pie-mère chez les vieillards, dans un chapitre précédent, fait comprendre comment nous avons pu souvent trouver de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, sans que cette circonstance eût aucun rapport avec l'existence du ramollissement. Nous n'avons jamais trouvé ni pus ni sérosité trouble ou lactescente dans les méninges; les mêmes remarques s'appliquent aux observations de M. Rostan.

Dans la plupart des cas de ramollissement aigu des circonvolutions, excepté lorsque la maladie était fort récente, nous avons trouvé de légères adhérences entre la pie-mère et le point ramolli, mais jamais au delà de ce point, jamais non plus quand le ramollissement ne s'étendait pas à la superficie du cerveau. Ces adhérences étaient en

(1) Andral, *Clinique médicale*, 3e éd., t. V, p. 467.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, p. 98.

général peu prononcées, consistant simplement en une agglutination assez intime de la pulpe ramollie à la pie-mère; j'ai rarement distingué quelques filaments blanchâtres de lymphe plastique.

En résumé, le ramollissement aigu du cerveau est caractérisé spécialement par une diminution de consistance de la pulpe cérébrale, sans désorganisation, avec rougeur, par injection ou par infiltration de sang ou par simple coloration uniforme, partielle ou générale de la pulpe ramollie, de plus, avec tuméfaction et adhérences aux membranes dans la plupart des cas où il occupe la superficie du cerveau.

Anatomie pathologique du ramollissement chronique.

Les altérations qui appartiennent aux périodes avancées du ramollissement chronique sont beaucoup moins simples que celles qui caractérisent le ramollissement aigu. Généralement attribuées, jusqu'à la publication de nos recherches sur le ramollissement cérébral, bien que M. Cruveilhier et M. Dechambre leur eussent déjà assigné leur véritable caractère, à d'anciens foyers hémorrhagiques ayant subi un travail de cicatrisation, ou de réparation, leur étude conduit à des observations pleines d'intérêt touchant les différents modes de guérison du ramollissement cérébral.

Le ramollissement chronique se présente sous des formes anatomiques bien distinctes et qu'il est possible de rattacher à des périodes successives.

Dans la première période, que l'on peut appeler *ramollissement à l'état pulpeux*, ce dernier ne diffère à peu près du ramollissement aigu que par l'absence de rougeur, et consiste comme lui en une simple diminution de consistance du parenchyme nerveux. A cette forme, à laquelle se peuvent rattacher presque toutes les descriptions de ramollissement que nous ont transmises les auteurs, succèdent des désorganisations dont la succession a, pendant longtemps, presque complétement échappé à l'attention des anatomo-pathologistes.

La deuxième période se montre sous deux formes différentes, suivant que la maladie a son siége dans la couche corticale des circonvolutions ou dans le reste du cerveau, soit la substance médullaire, soit la substance grise centrale.

A. A la surface des circonvolutions, ce sont des plaques formées d'un tissu jaune, d'une épaisseur variable, dont la texture ressemble à celle d'une membrane, et dont la densité est souvent supérieure à celle de la substance corticale saine : c'est-à-dire que, très mollasses au toucher, elles résistent souvent bien davantage ou à la projection d'un jet d'eau, ou à la pression avec le doigt, ou enfin au tiraillement en tous sens; on peut les appeler *plaques jaunes des circonvolutions*.

B. Dans les parties plus profondes, il se fait une sorte de ré-

sorption de la pulpe nerveuse ramollie, que remplace un tissu cellulaire plus ou moins serré, semblant représenter la trame celluleuse de l'organe, dont les mailles sont infiltrées ou forment des cavités remplies par un liquide trouble, blanchâtre, désigné par M. Cruveilhier et M. Dechambre sous le nom de *lait de chaux*. Nous avons donné à cette forme du ramollissement le nom d'*infiltration celluleuse*.

Enfin la troisième période est caractérisée par la *disparition* de la pulpe ramollie, ou plutôt désorganisée, par des déperditions de substance que l'on doit regarder comme le résultat d'une tendance incessante du ramollissement cérébral. C'est là la période ultime de la maladie : on pourrait l'appeler période ulcéreuse, si cette expression était de nature à s'appliquer également aux diverses lésions qu'elle produit; car, s'il en résulte de véritables ulcérations à la surface du cerveau, elle donne lieu aussi à des cavités, à des pertes de substance dans l'intérieur de cet organe, que l'on ne saurait appeler ainsi, bien qu'elles se produisent exactement de la même manière.

Il est un fait très remarquable, c'est qu'à chacune de ces périodes le ramollissement peut s'arrêter indéfiniment, sa marche demeurer stationnaire, et subir ainsi une sorte de guérison analogue à celle des foyers apoplectiques et à laquelle se rapporte parfaitement la marche des symptômes. Nous nous contenterons d'indiquer ici d'une manière générale ce fait, sur lequel nous nous arrêterons plus loin.

Quant à l'*induration* de la pulpe cérébrale ramollie, nous y attachons ici beaucoup moins d'importance que ne l'a fait M. Lallemand, parce qu'elle est certainement bien moins commune dans les ramollissements spontanés que dans les ramollissements suites de lésions traumatiques ou des os du crâne, que ce professeur a réunis en grand nombre dans ses Lettres. Ainsi, nous avons rarement observé d'indurations semblables à la plupart de celles dont il a rapporté des exemples, mais nous avons rencontré l'induration, partielle et comme accessoire, à toutes les époques du ramollissement, ainsi dans le ramollissement pulpeux, ainsi à l'entour des infiltrations celluleuses ou de ces pertes de substance auxquelles aboutissent en général ces dernières et les plaques jaunes des circonvolutions.

Nous avons dit que la rougeur, caractère constant du ramollissement aigu, devenait par son absence, sauf quelques rares exceptions, un des signes distinctifs du ramollissement chronique. Dans le plus grand nombre des cas, cependant, elle laisse dans ce dernier des traces de son existence primitive, sous forme d'une coloration jaune à peu près constante dans la substance grise, surtout celle des circonvolutions, très fréquente dans la substance blanche. On conçoit l'importance que l'on doit attacher à ce phénomène qui nous permet, à une époque même très éloignée, de retrouver des indices certains des éléments qui constituaient le ramollissement à son début.

Nous allons étudier successivement chacune des trois périodes du ramollissement chronique.

§ Ier. — Première période du ramollissement chronique (ramollissement pulpeux).

Lorsque le ramollissement passe à l'état chronique, il consiste d'abord, comme le ramollissement aigu, en une simple diminution de consistance de la pulpe nerveuse, mais il s'en distingue par l'absence de rougeur.

A mesure qu'un ramollissement avance en âge, non seulement l'injection inflammatoire du début disparaît, mais la vascularisation elle-même diminue, les vaisseaux cessent souvent d'y pouvoir être distingués, et dans quelques cas ils semblent disparaître en effet complétement. Il nous a paru que c'était d'abord au centre de l'altération que disparaissaient les vaisseaux: de là probablement la teinte blanc mat que présente souvent la partie centrale du ramollissement pulpeux, tandis qu'à une époque plus avancée, on trouve encore des petits vaisseaux membraneux et déliés sur les parois des infiltrations celluleuses ou des cavités qui peuvent succéder à ces dernières. Cependant il arrive quelquefois de voir d'anciens ramollissements traversés par un lacis vasculaire formé de vaisseaux longs et volumineux, se continuant dans les parties saines et s'entre-croisant; mais dans leurs intervalles, on ne rencontre point de ces petites ramifications qui témoignent de la vascularisation propre d'un tissu.

Le ramollissement chronique pulpeux se rencontre dans toutes les parties du cerveau; mais il s'observe plus rarement qu'ailleurs à la superficie des circonvolutions, parce que leur couche corticale est, de tous les points de cet organe, celui qui subit le plus promptement les transformations consécutives propres au ramollissement chronique. Voisin quelquefois d'un ramollissement aigu, il se montre très souvent aussi sur les limites de ramollissements plus avancés et transformés en plaques jaunes, infiltration celluleuse, etc.

Sa consistance est toujours très molle, plus encore au centre qu'à la circonférence, coulant quelquefois comme une bouillie presque liquide, de manière, s'il est situé profondément, que l'on sente à la superficie du cerveau une fluctuation semblant signaler une collection de pus ou de sang.

Il se laisse beaucoup plus facilement que le ramollissement aigu détacher en lambeaux sous un courant d'eau.

Le ramollissement pulpeux offre souvent, dans les parties centrales du cerveau, la couleur naturelle à la substance cérébrale; quelquefois il présente une teinte jaune plus ou moins prononcée, surtout dans la couche corticale des circonvolutions; d'autres fois une teinte grisâtre, laquelle nous a paru l'indice de son passage à l'état d'infiltra-

tion celluleuse. On a noté encore, bien rarement, dans le ramollissement pulpeux, la couleur brune (Morgagni), chocolat (Andral), etc.; ces diverses nuances sont le résultat d'anciennes infiltrations de sang.

Pour son étendue comme pour son siége, le ramollissement chronique pulpeux présente toutes les variétés du ramollissement aigu; il faut noter cependant qu'on ne lui voit guère occuper un aussi large espace que le peut faire ce dernier, les ramollissements aigus très étendus déterminant habituellement la mort avant d'arriver à l'état chronique.

§ II. — Deuxième période du ramollissement chronique.

Le ramollissement chronique peut demeurer presque indéfiniment dans l'état qui caractérise sa première période et ne présenter qu'une diminution de consistance, avec ou sans altération de couleur.

Mais ce cas nous paraît le plus rare, et lorsque le ramollissement se prolonge, il subit habituellement des transformations remarquables, à la description desquelles les pages suivantes seront consacrées : rien n'est plus aisé, nous le verrons, que de suivre la manière dont s'opèrent ces transitions soit sur un même cerveau, soit dans des cas isolés. Il nous faudra étudier séparément, dans cette période, le ramollissement de la couche corticale des circonvolutions et celui des parties profondes; car, pour la première fois, nous le verrons revêtir une forme tout à fait différente, suivant qu'il occupera l'une ou l'autre de ces parties. Nous avons déjà indiqué succinctement les principaux caractères de ces deux formes de ramollissement : on a vu à quel point elles diffèrent entre elles. D'où vient cela? La substance grise centrale se comporte absolument comme la substance médullaire, tandis que celle des circonvolutions subit des transformations toutes spéciales et qui ne se retrouvent nulle part ailleurs. Je n'en cherche pas maintenant l'explication; elle ne pourra sans doute être donnée satisfaisante que lorsque la texture anatomique de l'encéphale sera mieux connue; car, en général, la connaissance de l'anatomie normale est une des conditions les plus propres à nous éclairer sur le mécanisme de la transformation des altérations pathologiques.

Un des points les plus intéressants de l'étude de ces altérations sera de montrer qu'elles ne sont en quelque sorte qu'une nouvelle période de transition, durant laquelle on voit souvent la mort arriver par une cause quelconque, mais qui peut mener, soit en poursuivant sa marche, à une destruction complète de la substance cérébrale, tendance naturelle de la maladie, soit au contraire, en arrêtant ses progrès, à une véritable cicatrisation. Quant à l'époque à laquelle elles peuvent se montrer, elle m'a paru assez variable; quelques faits nous feront voir cependant qu'elles peuvent s'accomplir en moins de deux mois.

A. Deuxième période du ramollissement chronique dans la couche corticale des circonvolutions (*plaques jaunes des circonvolutions*).

Cette altération se montre sous la forme de plaques irrégulières, quelquefois à peu près arrondies, d'autres fois plus allongées et suivant le fond des anfractuosités. Elles ont rarement une étendue moindre qu'une pièce d'un ou de deux francs, et peuvent occuper la place de plusieurs circonvolutions : ces dernières se trouvent alors remplacées par une surface aplatie ou simplement bosselée, rarement déprimée. Elles sont mollasses au toucher, mais possèdent souvent une force de cohésion remarquable et beaucoup plus grande que celle de la substance cérébrale saine : ainsi elles ne se laissent presque jamais érailler par un filet d'eau (1); elles résistent notablement à une traction en sens opposé; elles fuient sous un mauvais instrument. Quand on passe le doigt dessus, ou bien encore que l'on meut le cerveau en totalité, leur surface se plisse à la manière d'une membrane. Leur texture paraît singulière; on n'y distingue pas d'éléments divers, pas de fibres distinctes, dans quelque sens qu'on les tiraille. Les mieux formées ressemblent en quelque sorte à une peau préparée un peu molle. On ne trouve rien de semblable dans l'intérieur du cerveau, si ce n'est certaines indurations jaunâtres, plus rares dans la substance blanche que dans la grise, et dont la structure m'a semblé n'être pas sans quelque analogie avec celle des plaques jaunes des circonvolutions. On distingue rarement les vaisseaux dans l'épaisseur de ces dernières; mais, en général, au-dessous de la pie-mère, leur surface est immédiatement recouverte par une lame celluleuse très mince, sur laquelle se dessinent des vaisseaux fort déliés. Leur couleur est d'un jaune chamois plus ou moins foncé, mais toujours à peu près de la même nuance. Leur épaisseur est quelquefois la même que celle de la couche corticale des circonvolutions; habituellement elle est un peu moindre; je ne pense pas qu'elle soit jamais plus grande. Il est ordinairement assez facile d'enlever la pie-mère, qui passe au-dessus d'elles, sans en altérer aucunement la surface; mais quelquefois cette membrane y adhère assez fortement pour les déchirer ou les entraîner tout entières avec elle. Leurs bords tranchent généralement assez nettement sur la substance corticale environnante demeurée saine, et dans laquelle elles paraissent enchâssées comme des cases dans un damier. Souvent on trouve à l'entour d'elles un ramollissement moins avancé; d'autres fois, au

(1) Lorsqu'elles sont très récentes, leur densité est beaucoup moindre, et on peut alors les détruire à l'aide d'un fort courant d'eau; d'un autre côté, à une période très avancée elles peuvent acquérir une véritable dureté, de manière à ne se laisser déchirer qu'avec peine. C'est dans ces cas seulement qu'elles me paraissent mériter le nom de *cicatrices*.

contraire, des pertes de substance plus ou moins profondes, de véritables ulcérations chroniques, limitées à l'épaisseur de la couche corticale ou empiétant sur la substance blanche. Ces ulcérations ne sont autre chose que le dernier degré du ramollissement chronique; elles annoncent que le travail inflammatoire qui avait présidé à la transformation du ramollissement en plaques jaunes a été au delà et a marché jusqu'à cette période de destruction, de disparition du parenchyme cérébral, à laquelle tend incessamment le ramollissement chronique. S'il y arrive rarement, c'est qu'il se trouve arrêté dans sa marche soit par la mort, soit par la suspension, par le repos spontané que la nature prescrit souvent au développement des altérations chroniques.

La substance médullaire, au-dessous des plaques jaunes, est rarement parfaitement saine, presque toujours plus ou moins ramollie, quelquefois jaunâtre ou bien encore rougeâtre, si elle est devenue malade plus récemment que la substance corticale sous-jacente. On y rencontre souvent des cavités, des espèces de cellules traversées par des fibres comme celluleuses et infiltrées de liquide lait de chaux. C'est ce que nous allons étudier tout à l'heure sous le nom d'infiltration celluleuse.

Tels sont les traits les plus généraux que nous présentent les plaques jaunes des circonvolutions, dont, malgré leur fréquence, on chercherait vainement quelques descriptions dans les auteurs. A peine, si nous exceptons M. Cruveilhier, qui les a fait parfaitement représenter dans ses planches d'anatomie pathologique (1), et M. Bravais (2), les trouve-t-on mentionnées d'une façon un peu précise.

Lorsqu'à la suite de la formation de plaques jaunes, la maladie continue de marcher, et qu'au-dessous d'elles se développe un ramollissement étendu de la substance médullaire, passant de l'état pulpeux à l'état d'infiltration celluleuse, en général les plaques jaunes s'amincissent peu à peu, et à la place de cette sorte de tissu qui les constitue et que nous avons essayé de décrire, on ne trouve plus qu'une couche celluleuse très mince, quelquefois vasculaire, semblable à celle que nous avons dit se rencontrer souvent entre la pie-mère et la surface externe des plaques jaunes.

D'autres fois on trouve de véritables ulcérations à bords taillés à pic, comprenant justement l'épaisseur de la couche corticale et conservant même encore dans leur voisinage des traces des plaques jaunes qui les avaient précédées (3). Au lieu de simples ulcérations ainsi limitées à la substance corticale, il pourra y avoir de vastes

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, livraison 33, pl. 2.
(2) Bravais, *Revue médicale*, t. I, 1827.
(3) Voy. observations 76, 77, 78, etc., du *Traité du ramollissement.*

pertes de substance, auxquelles participera plus ou moins profondément la substance médullaire sous-jacente (1).

Dans quelques ramollissements anciens on ne trouve plus rien de semblable à la superficie de la substance médullaire ainsi convertie en infiltration celluleuse. Il n'y a ni plaques jaunes, ni cette couche celluleuse mince dont nous venons de parler, ni une véritable ulcération à bords nettement tracés. La couche corticale paraît avoir disparu par une sorte d'absorption, mais il en reste presque toujours, pour trace, une teinte jaune de la surface de l'infitration celluleuse ; cette teinte jaune peut n'en occuper exactement que la superficie ou s'étendre à un ou deux millimètres de profondeur, dernier indice de la rougeur plus vive dont la couche corticale avait été le siége au début de la maladie.

Nous n'avons jamais rencontré de plaques jaunes à la superficie du cervelet : peut-être la couche de substance corticale qui revêt cet organe est-elle trop mince pour se prêter à leur développement ; mais nous y avons presque toujours vu le ramollissement chronique, pulpeux ou à l'état d'infiltration celluleuse, présenter une coloration jaune semblable à sa superficie.

B. Deuxième période du ramollissement chronique dans la substance médullaire et les parties profondes du cerveau (*infiltration celluleuse*).

Nous avons vu que le ramollissement dans la pulpe médullaire pouvait conserver indéfiniment ses caractères de simple ramollissement de tissu, sans subir aucune transformation, aucun autre travail de désorganisation. Mais nous avons dit en même temps que cela nous paraissait le cas le plus rare, et que presque toujours il venait à éprouver, au bout d'un certain temps, de certaines modifications dont je vais faire la description.

Lorsque l'on étudie des ramollissements arrivés à ce degré, voici ce que l'on trouve :

La pulpe médullaire a disparu dans une plus ou moins grande étendue et se trouve remplacée par un tissu cellulaire lâche, laissant entre ses mailles des vides irréguliers, que remplit un liquide trouble et blanchâtre, mêlé ou non de flocons qui ne semblent autre chose que des débris de substance cérébrale.

Nous allons passer en revue successivement le siége de cette altération, le tissu cellulaire, le liquide qui la constitue, l'état de la substance cérébrale environnante. Nous chercherons ensuite à étudier les degrés secondaires qui l'unissent, et d'un côté au simple ramollissement pulpeux, et d'un autre côté à la disparition complète de la substance cérébrale, que nous avons déjà dit être le terme de

(1) Voy. observations 81, 82, 83, 90, 91, etc., du *Traité du ramollissement*.

l'altération anatomique qui constitue la maladie étudiée sous le nom de ramollissement cérébral.

On rencontre ordinairement l'infiltration celluleuse dans la substance blanche des hémisphères; souvent aussi dans les corps striés, mais très rarement sans doute dans les couches optiques, où nous ne croyons pas l'avoir jamais rencontrée.

Nous n'avons pas vu un seul cas où la couche corticale des circonvolutions parût y participer elle-même. Nous avons déjà dit comment cette dernière se comportait dans les cas où elle en était atteinte. Nous ne l'avons jamais rencontrée dans la moelle allongée ni dans ses prolongements; mais le ramollissement est fort rare dans ces parties. Nous ne l'avons non plus jamais vue dans la moelle spinale; mais nous pourrions citer quelques observations qui ne permettent pas de douter qu'elle y ait été rencontrée.

L'étendue de l'infiltration celluleuse peut varier beaucoup : tantôt du volume d'une noisette, rarement plus petite, elle peut occuper un ou deux lobes, un hémisphère presque entier, si une observation rapportée par Abercrombie s'y rattache réellement. Assez souvent, on la voit s'étendre de la superficie du cerveau à la paroi des ventricules, dont elle dissèque en quelque sorte la membrane interne.

Le tissu cellulaire qui constitue cette altération paraît être la trame celluleuse de la substance cérébrale mise à nu par la disparition de la pulpe nerveuse elle-même, sorte d'opération chimique qui sépare complétement deux corps, en soumettant l'un d'eux à une sorte de décomposition, de fusion, qui met l'autre tout à fait à nu. Il se présente sous forme de brides, de filaments, s'entre-croisant en tous sens dans l'intérieur de l'espèce de foyer qui résulte de la disparition de la substance cérébrale, et donnant à ce dernier un peu de l'apparence de certaines cavernes tuberculeuses que traversent des débris de tissu cellulaire, de parenchyme pulmonaire, de vaisseaux. Presque tout à fait blanc dans quelques cas, il est plus souvent un peu grisâtre; parfois il présente une teinte un peu jaunâtre, mais toujours très claire, et jamais de coloration plus prononcée. Des vaisseaux l'accompagnent quelquefois; ils sont en général volumineux, on n'y rencontre pas toujours de capillaires appréciables à la vue; la plupart suivent les filaments celluleux, d'autres les abandonnent et traversent seuls les espaces que ceux-ci laissent entre eux.

La consistance de ce tissu cellulaire est assez variable. Tantôt il est très mou, et n'offre presque aucune cohésion; tantôt, au contraire, il est fort dense et dans quelques points peut offrir une résistance un peu fibreuse. Ces deux extrêmes nous paraissent, en général, indiquer également une altération assez ancienne. Le premier cas, au moins, semble l'annonce de la disparition prochaine de ce tissu cellulaire lui-même, par suite du progrès continuel de la cause productrice et propagatrice de la maladie. Le second, au contraire, signifie que sa

marche s'arrête et qu'elle tend à cet état d'induration, qui est la seule guérison dont soient susceptibles les altérations organiques aussi avancées. Il faut remarquer cependant que l'étude de certaines cavités dans le cerveau semble fournir des exemples de guérison, après la disparition complète de ce tissu cellulaire. Mais c'est qu'alors la maladie était demeurée toute locale, et avait épuisé toutes ses périodes sur un point, sans s'être étendue plus loin.

Par leur entre-croisement, ces brides celluleuses laissent entre elles des vides très irréguliers et inégaux. Le progrès de la maladie consiste réellement dans l'agrandissement de ces espaces, puisqu'ils résultent de l'absorption successive et du tissu nerveux et du tissu cellulaire: aussi leur inspection peut donner une idée approximative du degré auquel est parvenue la maladie, mais non de son ancienneté, car elle ne marche pas dans tous les cas avec une égale rapidité.

Ces espaces se trouvent remplis par un liquide blanchâtre, trouble, séreux, comparé par le professeur Andral à du petit-lait, appelé par MM. Cruveilhier et Dechambre *lait de chaux*, nom qui en rend assez bien les qualités physiques.

Ce liquide est parfaitement distinct du pus par sa fluidité, sa teinte blanche ou grisâtre et qui n'offre jamais les nuances jaunes ou vertes de la suppuration. Il n'offre pas non plus au toucher cette sensation douce et onctueuse du pus. On n'y rencontre pas de globules de pus. Il est certain qu'il a un aspect spécial et qui ne se retrouve point ailleurs: cependant il ressemble à un liquide trouble et blanchâtre que l'on trouve parfois dans ces poches fibreuses voisines des concrétions calcaires, dont elles semblent le premier degré, et qui se rencontrent auprès des tissus fibreux, par exemple aux orifices du cœur.

Quelquefois presque limpide, ordinairement louche, le lait de chaux tient en suspension un grand nombre de petits corps semblables à une sorte de poussière, que l'on ne sent pas au toucher, et que l'on ne distingue souvent qu'en plaçant ce liquide, recueilli dans un flacon, entre l'œil et la lumière. Quand on le laisse reposer, ces petits grains se précipitent presque tous dans les couches inférieures du liquide.

Nous avons reconnu un fait assez curieux, et qui vient fortement appuyer l'opinion que nous émettons sur la nature de ce liquide: c'est que, lorsqu'on broie de la substance cérébrale dans de l'eau, celle-ci devient trouble et d'un blanc grisâtre tout à fait semblable au lait de chaux.

Ce liquide lait de chaux peut exister en grande quantité dans les infiltrations celluleuses, lorsque le tissu cellulaire bien disséqué, ou même déjà en partie détruit, laisse de larges espaces entre ses mailles. On le voit quelquefois s'écouler abondamment à l'incision du cerveau. D'autres fois, il est tout à fait enveloppé par le tissu infiltré, dont il faut alors l'exprimer par la pression.

Quelquefois, mais non toujours, il entraîne avec lui des flocons

blanchâtres désorganisés, et qui ne sont autre chose que des lambeaux détachés de substance cérébrale. La présence de ces flocons que le doigt écrase par la moindre pression, et dont on distingue quelquefois l'intime mélange au liquide lait de chaux, semble démontrer que ce dernier n'est pas le résultat d'une sécrétion nouvelle, mais simplement le produit d'une sorte de fusion, d'une véritable liquéfaction de la pulpe nerveuse. Cela nous paraît distinguer ce liquide, soit du véritable pus, soit de la sérosité qui, dans les cavités hémorrhagiques anciennes, ne semble exister que pour remplir le vide qu'elles forment, et est certainement le produit de la sécrétion de leurs parois. Le lait de chaux n'est pas un produit de sécrétion, de la sérosité, mais la substance cérébrale elle-même liquéfiée.

Lorsque l'on prend ces infiltrations celluleuses au degré que nous étudions maintenant, on trouve, en général, la substance médullaire environnante, dans une plus ou moins grande étendue, molle, pulpeuse, ordinairement blanche ou jaunâtre, plus ou moins vasculaire, presque jamais rosée. C'est là le premier degré du ramollissement chronique. Cette substance, encore seulement ramollie, subira à son tour la transformation celluleuse. Lorsque cette altération de la substance médullaire s'étend aux circonvolutions, la substance corticale qui se trouve alors la recouvrir présente habituellement l'altération que j'ai décrite sous le nom de *plaques jaunes*, ou elle a complétement disparu, ne laissant pour trace, ainsi que nous l'avons dit, qu'une teinte légèrement jaunâtre, à la superficie de l'altération de la substance médullaire.

Les parois de l'infiltration celluleuse sont quelquefois formées par un tissu sain ou à peu près. Cela se voit lorsque la maladie est récente et ne s'est pas encore étendue aux environs du ramollissement primitif, ou bien, au contraire, lorsque, très avancée, ses progrès se sont arrêtés et qu'elle se trouve bien limitée au milieu de la substance cérébrale saine. Dans ce dernier cas, ordinairement, celle-ci présente une tendance à lui former des parois lisses, analogues à une surface séreuse, indurées quelquefois, enfin présentant un aspect sur lequel nous aurons à revenir, lorsque nous étudierons la cicatrisation du ramollissement.

§ III. — Troisième période du ramollissement chronique (disparition du tissu ramolli).

Si l'on a suivi avec attention la marche du ramollissement cérébral, telle que nous l'avons présentée, on a dû remarquer qu'elle tendait incessamment à l'atrophie et à la disparition du tissu ramolli.

A l'état aigu, il y a d'abord, comme dans toute inflammation, appel de fluides, tuméfaction ; mais bientôt ce gonflement disparaît; le ramollissement pulpeux se forme, et le cerveau est revenu à son volume

normal ; puis apparaissent les plaques jaunes à la superficie, les circonvolutions se ratatinent ou même se déforment complétement, et une surface plane en remplace la saillie; la couche corticale s'amincit, les plaques jaunes qui la représentaient finissent même par disparaître souvent, et l'on n'en retrouve plus pour trace qu'une coloration jaunâtre et superficielle de la substance médullaire. Dans celle-ci, à mesure que le ramollissement fait des progrès, la pulpe nerveuse disparaît, il s'y forme des vides séparés par sa trame celluleuse qui persiste seule, et l'on ne trouve plus à sa place qu'un fluide laiteux, parfois encore chargé de ses débris floconneux : peu à peu ces espaces s'agrandissent, et l'élément celluleux va sans cesse en se raréfiant, s'isolant d'abord plus complétement de la pulpe nerveuse environnante, et finissant lui-même par subir l'effet de cette tendance destructive.

Voici où nous en sommes restés, et nous avons à étudier maintenant les effets de cette disparition complète de la pulpe cérébrale ramollie. Nous arrivons au dernier terme de ce travail pathologique complexe, qui commence par une simple diminution de consistance, mais subit ensuite une foule de transformations auxquelles le nom de *ramollissement* cesse d'être justement applicable, bien qu'il ne s'agisse toujours que d'une même maladie.

Il est quelques réflexions, ayant trait au sujet d'un des articles suivants, à la *guérison* du ramollissement, que nous ne pouvons nous défendre de présenter dès à présent; car une des raisons qui nous font attacher une grande importance à la connaissance de cette dernière période du ramollissement, c'est précisément la liaison étroite qui existe entre son étude et celle de la guérison du ramollissement.

Lorsqu'un ramollissement circonscrit poursuit sa marche et subit ses diverses transformations sans s'étendre aux parties voisines, il peut parcourir ses périodes successives sans déterminer d'accidents mortels, et arriver ainsi à son dernier degré, celui dont nous nous occupons maintenant. Il est clair qu'alors la portion malade ayant disparu, le ramollissement ne pourra aller plus loin, la maladie se trouvera à son terme, il y aura une véritable guérison. Et remarquez que cette guérison aura lieu par un mécanisme analogue à celui de la guérison des foyers hémorrhagiques, et pourra laisser des traces fort semblables à ces derniers: car lorsqu'il se fait un vide dans la substance cérébrale, quelle qu'en soit la cause, ce dernier ou laissera une cavité, ou se comblera par le retrait des parties voisines, d'où une cicatrice.

Si, au contraire, à mesure qu'un ramollissement fait des progrès dans un point, il se propage aux parties voisines, quelle que soit la durée de la maladie, quel que soit le résultat anatomique de la marche incessante qu'il aura suivie dans la portion primitivement atteinte, il n'y aura point, à proprement parler, de guérison, bien que l'on puisse trouver des déperditions de substance semblables à celles que

nous indiquions tout à l'heure comme exemples d'une terminaison heureuse de la maladie. Il pourra y avoir, si l'on veut, guérison du ramollissement dans le point le plus anciennement affecté, parce qu'une fois la substance cérébrale absolument disparue dans ce point, le ramollissement aura nécessairement cessé d'exister, mais la maladie elle-même n'aura pas guéri, puisqu'elle aura continué de marcher et de s'accroître à l'entour.

Nous pensons que l'on a bien compris cette distinction sur laquelle nous insistons, parce que c'est sur elle que repose la véritable interprétation du mot *guérison du ramollissement*. Voici, du reste, une comparaison qui rendra encore clairement, mais d'une autre manière, notre pensée sur ce sujet.

Qu'un poumon se tuberculise dans un point circonscrit, et que celui-ci suive jusqu'au bout la marche propre aux tubercules pulmonaires, les tubercules se ramolliront, puis une caverne se formera; que cette dernière vienne à se cicatriser par un des modes quelconques que l'on connaît aujourd'hui, et dont la condition essentielle est l'exacte circonscription de la caverne au milieu d'un tissu sain ou induré sans dégénération; si cette caverne est unique, la maladie aura guéri. Si, au contraire, des tubercules se sont développés et ont marché dans les parties voisines pendant que cette caverne se cicatrisait, ce point spécial n'en aura pas moins guéri, et cependant la maladie n'aura pas elle-même subi de guérison, et elle pourra marcher jusqu'au terme fatal.

Ainsi, il faut bien distinguer la guérison d'un point donné, par arrêt de la lésion anatomique dans ce point, et la guérison de la maladie, qui suppose l'arrêt du mal dans la totalité de l'organe affecté.

La disparition du tissu ramolli ne se présente pas sous la même forme à la surface du cerveau ou dans la profondeur des hémisphères.

A la superficie des circonvolutions, on rencontre de véritables ulcérations, arrondies ou irrégulières, ayant un diamètre qui varie de la grandeur d'une pièce de un à deux francs, à bords en général taillés à pic, et dont la profondeur égale au moins l'épaisseur de la couche corticale des circonvolutions. Ces bords nets et perpendiculaires n'en sont pas une des circonstances les moins curieuses. Le fond en est blanc ou grisâtre, quelquefois tapissé d'une membrane fine et vasculaire. Les limites de ces ulcérations sont quelquefois entièrement saines, mais c'est le cas le plus rare. Le plus souvent les circonvolutions voisines présentent, dans une étendue variable, des plaques jaunes comme interrompues au niveau de l'ulcération, laquelle s'est alors évidemment produite à leurs dépens. Au-dessous de l'ulcération elle-même, la substance médullaire ordinairement est, dans une étendue plus ou moins considérable, molle, pulpeuse, ou à l'état d'infiltration celluleuse, mais toujours blanche ou grisâtre, et sans rougeur. Quel que soit l'état ou d'intégrité ou d'altération du voisinage

de l'ulcération, celle-ci offre presque toujours sur ses limites un certain degré d'induration, soit général et borné à une couche très mince, soit formant sur ses bords quelques points d'induration presque cartilagineux.

On n'a encore désigné sous le nom d'ulcération du cerveau que des altérations aiguës (Scoutetten), et dont la description ne paraît pas très claire. Nous pensons avoir le premier donné ce nom aux altérations que nous venons de décrire. Cependant quelques auteurs, et Lallemand en particulier, ont cité des observations assez semblables à ce que nous avons rapporté.

Dans les parties profondes du cerveau, le dernier terme du ramollissement cérébral consiste dans une disparition proprement dite d'un corps strié, d'une couche optique, ou de toute une portion, quelquefois de la presque totalité d'un hémisphère. Nous avons vu ainsi plus d'une fois, sur toute la convexité d'un hémisphère, la pie-mère séparée de la membrane du ventricule latéral par un simple lacis celluleux ou cellulo-vasculaire, sans aucune trace de substance nerveuse. Nous avons pu facilement reconnaître que ces vastes déperditions de substance s'opéraient par un progrès incessant de l'état que nous avons désigné sous le nom d'*infiltration celluleuse.* Les espaces occupés par le liquide trouble, lait de chaux, vont sans cesse en s'agrandissant; les lamelles celluleuses qui les constituaient se raréfient, et vient un moment où ces derniers vestiges de la substance cérébrale disparaissant eux-mêmes, on ne trouve qu'une excavation occupée par une sorte de boursouflement du lacis celluleux qui double toujours alors ou la pie-mère, si cette excavation s'ouvre de ce côté, ou la membrane ventriculaire, si c'est vers la cavité des ventricules.

Nous avons toujours rencontré au pourtour de ces déperditions de substance, lorsqu'elles étaient étendues et gagnaient la superficie du cerveau, de l'infiltration celluleuse, mais, en général, dans une partie seulement de leur périphérie, et à la superficie, des plaques jaunes des circonvolutions. Ailleurs, elles sont avoisinées par la substance médullaire entièrement saine, et le plus souvent aussi, comme au pourtour des ulcérations du cerveau, par une lame indurée qui indique une tendance à s'isoler, à se séparer en quelque sorte des parties saines.

Lorsque l'on étudie soit les descriptions générales, soit les observations particulières d'atrophie du cerveau, on reconnaît qu'elles consistent presque toutes, comme celles-ci, en des pertes de substance plus ou moins étendues de cet organe: ce ne sont pas là des *atrophies.*

On appelle atrophie la diminution de volume d'un organe, mais non pas la disparition de quelqu'une de ses parties. Un sein qui s'est flétri à la suite d'une inflammation est atrophié; mais on n'emploiera pas cette expression, s'il a été détruit par une dégénération cancé-

reuse. Si *atrophie* était synonyme de destruction de tissu, de perte de substance, une ulcération serait une atrophie ; aussi retrouvons-nous, dans la lettre de M. Lallemand consacrée aux ulcérations, des faits tout à fait semblables à ceux qui sont décrits ailleurs sous le nom d'*atrophie*.

On a insisté (1) sur la nécessité de distinguer l'atrophie congénitale (*agénésie*) de l'atrophie acquise. Cette distinction est bonne, sans doute, puisqu'elle sépare une lésion pathologique d'un simple vice de conformation ; mais il en est une autre, au moins aussi importante, qui séparerait de l'atrophie les cas où il y a perte de substance dans un point de l'encéphale, et ne laisserait sous cette dénomination que ceux où il y a diminution de volume d'une partie ou de la totalité du cerveau, c'est-à-dire atrophie proprement dite. Les premiers pourront être ralliés, presque tous au moins, au ramollissement ou à l'inflammation du cerveau, dont ils ne sont que la période ultime, tandis qu'en les rangeant dans l'atrophie, ils s'en trouvent tellement séparés qu'on ignore généralement la liaison intime qui les unit.

J'ai trouvé, dans l'*Anatomie pathologique* de M. Cruveilhier, la même idée touchant cette division des atrophies du cerveau. Ce savant anatomiste dit, en effet, qu'il faut distinguer les atrophies qui sont la suite d'une destruction, d'une perte de substance ou d'une véritable transformation du tissu de l'organe, et les atrophies qui sont la suite d'une diminution pure et simple du volume de l'organe, soit par la soustraction du liquide qui pénètre les mailles du tissu cellulaire, soit par le rapprochement des fibres de l'organe, sans augmentation de densité, soit par le défaut de nutrition des fibres elles-mêmes (2). Je répéterai seulement que lorsqu'il y a *destruction, perte de substance*, il n'y a pas à proprement parler *atrophie*.

§ IV. — Observations particulières.

Il est nécessaire que nous fassions suivre ces descriptions, d'observations qui servent non seulement à les compléter, mais encore à démontrer l'origine véritable des altérations que nous avons rattachées au ramollissement, et que des auteurs recommandables ont persisté à attribuer à l'hémorrhagie cérébrale (3). Nous choisirons, parmi les nombreux exemples que nous avons rapportés dans notre *Traité du ramollissement*, ceux qui nous ont paru les plus propres à servir de

(1) Cazauvielh, *Archives gén. de méd.*, t. XIV, p. 7 ; Breschet, *Arch.*, t. XXV, p. 453 ; t. XXVI, p. 38 ; Delaberge et Monneret, *Compendium de médecine prat.*, t. II, p. 139.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 8e livraison, planche V, p. 2.

(3) Rochoux, *Du ramollissement du cerveau et de sa curabilité* (*Archives gén. de médecine*, 1844, t. VI, 4e série, p. 265 et 401).

types et à résumer ces altérations en apparence si variées, bien qu'elles reconnaissent une origine identique.

Nous n'insisterons pas ici sur les faits de ramollissement simplement pulpeux. Ces faits sont bien connus ; c'est d'après eux que le ramollissement du cerveau a été généralement décrit par les auteurs (1). Nous chercherons surtout à donner une idée des altérations désignées sous les noms de *plaques jaunes des circonvolutions*, d'*infiltration celluleuse*, et enfin de ces déperditions de substance qui constituent la période ultime du ramollissement. Nous choisirons de préférence des observations dans lesquelles la réunion de périodes différentes du ramollissement sur le même cerveau, ou encore la nature des symptômes, ne puissent laisser aucun doute sur la nature des altérations anatomiques.

Délire, hallucinations et mouvements spasmodiques à plusieurs reprises. — Ramollissement aigu et plaques jaunes des circonvolutions ; infiltration celluleuse.

Une femme âgée de 75 ans, très maigre, dont l'intelligence était notablement altérée, parut très agitée dans les premiers jours du mois de février 1839.

Le 8, elle eut des hallucinations, tint les discours les plus étranges ; elle était prise à chaque instant de mouvements spasmodiques des avant-bras et de la face ; cette dernière grimaçait continuellement. Il y avait des soubresauts de tendons, les membres supérieurs opposaient souvent une résistance assez forte aux mouvements qu'on cherchait à leur faire exécuter ; de temps en temps il survenait un tremblement général très fort et tout à fait semblable à celui qui précède souvent un accès de fièvre intermittente ; langue humide, pouls faible, pas de chaleur à la peau. (30 *sangsues au cou.*)

Les sangsues coulèrent abondamment. Il survint un peu de calme, mais la malade demeura dans un état de subdelirium ; la voix éteinte, la face se contractant spasmodiquement, la prostration faisant chaque jour des progrès. La respiration s'embarrassa davantage, et elle mourut le 13 janvier. Juin

Elle avait été prise plusieurs fois, depuis deux ans au moins, d'accidents cérébraux tout à fait semblables à ceux qui se sont passés sous mes yeux, et que j'ai décrits, caractérisés surtout par de l'exaltation, du délire, de la roideur et des mouvements spasmodiques dans les membres. Des sangsues au cou dissipaient en général promptement ces accidents. J'ai recueilli ces renseignements de M. Prus lui-même.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Epaisseur normale des os du crâne ; adhérences de la dure-mère ; peu d'opacités sur l'arachnoïde ; très grande quantité de sérosité infiltrée dans la pie-mère, écartant très profondément les circonvolutions de la convexité. Celles-ci ne sont point affaissées, seulement les espaces qui les séparent sont considérablement agrandis. Il y a une grande quantité de sérosité à la base du cerveau ; opacité et épaississement des parois des artères. Les méninges s'enlèvent avec beaucoup de facilité de la plus grande partie de la surface du cerveau.

(1) Voyez les observations 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64 du *Traité du ramollissement.*

A la partie antérieure du lobe postérieur gauche, sur la convexité, au point de réunion de plusieurs circonvolutions, on trouve un ramollissement de la substance corticale, pénétrant un peu dans la substance médullaire. Ce ramollissement, de couleur rose, présente à sa superficie une teinte jaune d'ocre inégalement répandue. La pie-mère adhérait à ce point et avait entraîné une petite portion du tissu ramolli. A la partie postérieure de ce même hémisphère, on trouva la surface de plusieurs anfractuosités convertie en une sorte de membrane jaune, épaisse, sans adhérence à la pie-mère lisse, à l'extérieur, semblant remplacer en cet endroit la couche corticale dont il ne restait pas d'autre trace. La surface profonde de ce tissu jaune membraniforme était comme tomenteuse, et formait la paroi supérieure de deux petites cavités pleines de lait de chaux, à parois *très denses*, grisâtres, vasculaires. Autour de ces dernières, la substance médullaire était très légèrement ramollie dans une petite étendue, sans changement de couleur. Une ou deux circonvolutions comprises dans l'intervalle des anfractuosités dont je viens de décrire les altérations étaient atrophiées.

Sur le lobe postérieur de l'hémisphère droit, et à la partie externe du lobe moyen, on trouva deux ramollissements circonscrits, superficiels, occupant deux ou trois circonvolutions et anfractuosités, comprenant toute l'épaisseur de la substance corticale, et s'étendant un peu dans la substance médullaire sous-jacente. Ces ramollissements, tout à fait semblables à celui que nous avions trouvé sur l'autre hémisphère, étaient roses comme lui; dans deux points très petits, à la partie moyenne, la couleur rose était remplacée aussi par une teinte jaune, absolument de la même nuance que la plaque jaune du lobe antérieur gauche. Du reste, ces deux ramollissements n'avaient entraîné aucune déformation ni tuméfaction appréciable des circonvolutions qu'ils occupaient. Un courant d'eau, projeté sur eux, en éraillait légèrement la surface.

Les ventricules latéraux étaient distendus par une grande quantité de sérosité; les plexus choroïdes en étaient tout infiltrés. État d'intégrité complète de toutes les parties profondes de l'encéphale; fermeté assez grande et injection assez prononcée de la substance médullaire.

Les deux poumons étaient très adhérents, infiltrés de sérosité; leurs lobes inférieurs rouges, très friables, ne contenaient pas d'air.

Le péricarde contenait un demi-verre de sérosité; le cœur était d'un volume considérable, l'oreillette droite remarquablement épaisse; ses parois tapissées presque en entier de colonnes charnues à peu près aussi développées que celles du ventricule droit. Ventricule gauche dilaté et épaissi, d'une fermeté remarquable. Rien à noter aux autres cavités, non plus qu'aux orifices.

Le cerveau qui vient d'être décrit dans cette observation nous a présenté deux ordres d'altérations bien distinctes : les unes évidemment récentes, les autres aussi évidemment anciennes. L'identité de siége des unes et des autres, leur voisinage, la ressemblance des accidents qu'elles avaient déterminés, et dont les apparitions successives coïncident parfaitement avec la date relative de leur développement, tout annonce qu'elles étaient de même nature, et que les différences d'aspect sous lesquelles elles se sont présentées ne tiennent qu'à l'époque différente de leur formation. Du reste, s'il était possible de conserver quelques doutes à cet égard, la coloration jaune qui com-

mençait à apparaître sur les ramollissements rosés, et qu'il était facile de comparer à celle des plaques jaunes, suffirait pour les faire cesser complétement.

Délire chronique avec exacerbations. — Ramollissement rouge et infiltration sanguine des circonvolutions; plaques jaunes des anfractuosités; ramollissement de la substance médullaire sous-jacente.

Une femme âgée de 79 ans mourut avec un délire loquace, sans paralysie, délire que j'ai eu occasion d'observer à deux reprises différentes, à deux mois de distance, à l'occasion de recrudescences dont la dernière précéda la mort d'une quinzaine de jours. L'insomnie était complète, la loquacité incessante, les divagations ne portant que sur un certain nombre de sujets, accompagnées d'hallucinations de l'ouïe. Cette femme était tombée dans un état de marasme et de maigreur extraordinaire. Dans les derniers temps de sa vie, sa voix était tellement enrouée et affaiblie, qu'on ne pouvait plus distinguer un seul mot. Elle laissait aller sous elle.

Pendant les trois derniers jours, elle demeura dans une immobilité complète, ayant à peine de respiration et de pouls. Jusque-là le mouvement et le sentiment avaient paru intacts.

Autopsie. — Un peu de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde. Sérosité abondante dans la pie-mère, à sa partie déclive, grande quantité de ce liquide transparent à la base du crâne. Pas d'altération des vaisseaux. Injection médiocre des veines de la pie-mère.

En retirant cette membrane, on enlève la superficie de quelques circonvolutions de la convexité, surtout à gauche. Ces points sont rosés, très mous; un filet d'eau les pénètre jusqu'au delà de la substance corticale; on y voit par places un peu de pointillé rouge fin et serré. Ce ramollissement s'étend à une ou deux anfractuosités.

A l'extrémité postérieure de l'hémisphère gauche, les circonvolutions sont réduites en une bouillie rosée à l'extérieur, d'un rouge lie de vin dans quelques points, grisâtre à l'intérieur. La couche la plus superficielle, entraînée par la pie-mère, laisse à découvert une cavité profonde creusée dans l'épaisseur du lobe cérébral, traversée par quelques brides celluleuses, et pénétrant presque jusqu'au ventricule. Les parois de cette cavité, d'un blanc grisâtre, sont inégales, comme feutrées, très molles jusqu'à une certaine profondeur, et contiennent un liquide trouble, d'un blanc grisâtre, lait de chaux. Parmi les circonvolutions très ramollies qui recouvraient cette cavité, on voyait dans quelques points la substance corticale confondue avec la médullaire en une bouillie grisâtre, dans laquelle on pouvait supposer la présence du pus; elle était traversée par des vaisseaux rouges, dilatés, assez nombreux.

Dans quelques unes des anfractuosités voisines de la convexité de l'hémisphère, la substance corticale, dans une assez grande étendue, était transformée en un tissu jaunâtre peau de chamois, mollasse au toucher, et pourtant doué d'une certaine consistance, recouvert par une membrane fine assez dense, un peu jaune, vasculaire, adhérente, et qui se séparait de la pie-mère. Les circonvolutions de l'extrémité postérieure de l'hémisphère droit étaient réunies par des adhérences très denses, et qui criaient presque sous le scalpel. Leur tissu était converti en une substance très molle, d'un rouge plus ou moins

foncé, suivant les points; au-dessous, la substance médullaire était molle dans une petite étendue et infiltrée d'un liquide lait de chaux. Au fond des anfractuosités voisines, et jusqu'à une assez grande distance, altération de la substance corticale semblable à celle que nous avons décrite dans l'autre hémisphère : tissu jaune, consistant, membraniforme, recouvert d'une couche celluleuse très mince, vasculaire.

Les parois des ventricules étaient saines, sauf des adhérences assez prononcées au fond de chacune des cavités digitales. Dans le corps strié gauche, petite cavité pisiforme, jaunâtre; canaux vasculaires assez développés.

Rien au cervelet ni à la moelle allongée.

Le lobe inférieur du poumon gauche est rouge, friable, volumineux, infiltré de liquides non spumeux, et sanguinolents. Infiltration séro-sanguinolente des parties déclives du poumon droit. Hypertrophie énorme du ventricule gauche du cœur. Petites végétations fibreuses sur le bord libre de la valvule sigmoïde.

Cette femme n'avait présenté qu'une seule forme d'accidents, le délire, passé à l'état chronique, ayant duré depuis une époque indéterminée du reste, jusqu'à la mort, et s'étant montré d'une façon continue, sauf quelques exacerbations; il était donc à présumer que les lésions multiples qu'offrait son cerveau n'étaient autre chose que les degrés divers d'une même altération. En effet, nous avons trouvé un ramollissement aigu, rouge et infiltré de sang aux circonvolutions, un ramollissement pulpeux où la substance corticale et la médullaire se trouvaient confondues ensemble sans rougeur, et dans un état assez semblable à la suppuration; des plaques jaunes; enfin une infiltration celluleuse, simplement imprégnée de lait de chaux dans un point, convertie dans un autre en une *cavité* traversée par des brides celluleuses. Ainsi, presque tous les degrés du ramollissement se trouvaient là rangés les uns à côté des autres, sous les diverses formes qui caractérisent chacun d'eux, témoignant, par cette apparence, que, pendant la maladie de Prêtre, le ramollissement n'avait cessé de croître dans les points qu'il occupait, et de se propager aux parties voisines.

L'observation suivante nous offre un exemple de symptômes différents, encore plus caractéristiques du ramollissement, et non moins impossibles à confondre avec ceux de l'hémorrhagie cérébrale.

Accidents cérébraux apparaissant à plusieurs reprises pendant plusieurs mois. — Mort à la suite d'une dernière attaque. — Ramollissement aigu des circonvolutions; ramollissement pulpeux, plaques jaunes; infiltration celluleuse.

Une femme âgée de 73 ans, nommée Montalant, avait toujours eu une bonne santé, sauf un flux hémorrhoïdal qui se montrait habituellement plusieurs fois par an. Pendant les six premiers mois de l'année 1839, elle éprouva, à cinq ou six reprises, des accidents caractérisés par un affaiblissement plus ou moins considérable des mouvements des membres supérieurs, des engourdissements et des fourmillements aux doigts, un peu de céphalalgie frontale, de l'embarras

de la parole, les dernières fois même de l'assoupissement. On employait un traitement antiphlogistique, et ces symptômes se dissipaient; les mouvements seuls ne revinrent qu'incomplétement. Ces accidents furent observés par M. Ducrest, interne à la Salpêtrière. Une dernière attaque eut lieu dans les derniers jours du mois de juillet : assoupissement, roideur générale, cris aigus quand on cherche à étendre les coudes, quelques mouvements spontanés des membres supérieurs, bouche déviée à droite. Mort au bout de quelques jours avec coma profond, résolution et insensibilité générales.

Autopsie. — La pie-mère est infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité. A la partie moyenne de l'hémisphère droit, on trouve un ramollissement, sans changement de couleur, qui s'étend depuis les circonvolutions presque jusqu'au ventricule, ayant en largeur à peu près l'étendue d'une pièce de cinq francs. Au-dessus de ce ramollissement, les circonvolutions ont tout à fait disparu, remplacées par une substance pulpeuse, informe, d'un blanc un peu grisâtre, et dont la couche la plus superficielle se laisse entraîner par la pie-mère. Tout à l'entour de cette altération, la couche corticale est transformée, dans une certaine étendue, en une substance jaune, membraniforme, mollasse (plaques jaunes).

Au-dessus de l'hémisphère gauche, les circonvolutions ont conservé leur forme, mais présentent des altérations très variées; quelques unes sont saines, d'autres un peu molles et rougeâtres dans toute l'épaisseur de la substance corticale, sans tuméfaction appréciable; d'autres présentent des plaques jaunes dans l'étendue d'une pièce de quatre, de dix, de vingt sous. Ces plaques ont une teinte jaune chamois, un peu plus minces que la couche corticale elle-même; quand on les touche avec la pointe d'un scalpel, elles se laissent plisser à la manière d'une membrane.

Au-dessous de chacune de ces plaques, la substance médullaire est ramollie dans une étendue assez peu considérable. Sous la plus large, à la partie moyenne de la convexité, on trouve un espace de l'étendue d'une noisette, formé d'un tissu cellulaire infiltré de lait de chaux. Mais ce tissu cellulaire n'avait pas tout à fait l'apparence ordinaire ; il était composé de nombreux filaments très déliés, finement entrecroisés, blancs, semblant avoir été empruntés à un cocon de ver à soie (1).

Les observations suivantes nous montreront les mêmes altérations que nous venons de trouver unies au ramollissement aigu ou commençant, liées à ce que nous avons appelé la période ultime du ramollissement, c'est-à-dire à des déperditions absolues de substance soit de la superficie, soit des parties profondes du cerveau.

Affaiblissement général des facultés pendant un temps indéterminé. — Trois jours avant la mort, paralysie générale incomplète; coma. — Ramollissement aigu, rougeâtre, des circonvolutions. — Ulcération d'une circonvolution; cavités multiples dans les corps striés. — Etat criblé du cerveau.

Un homme âgé de 77 ans, présentant l'apparence d'une santé robuste, a été porté à l'infirmerie de Bicêtre le 21 janvier 1840. On ne peut avoir sur cet

(1) Voyez encore, pour l'étude des *plaques jaunes des circonvolutions*, les observations 66 et 67 ; pour celle de l'*infiltration celluleuse*, les observations 7, 71, 72, 73, 74, 75, du *Traité du ramollissement*.

homme que des renseignements fort incomplets auprès de ses camarades. On rapporte qu'il ne marchait qu'avec peine, en s'appuyant sur un bâton; que les mouvements de ses bras paraissaient faibles et difficiles; qu'il s'exprimait avec difficulté, et que parfois on avait de la peine à le comprendre. Son intelligence était affaiblie; il *pavillonnait* (c'est-à-dire il divaguait parfois).

Cet homme offrait une résolution générale incomplète, avec un peu de roideur aux membres gauches, et un état très obtus de l'intelligence. Il tomba le lendemain dans le coma; le pouls s'éleva de 72 à 100, et il mourut ainsi le troisième jour.

Autopsie. — Un peu de sang demi-coagulé dans les sinus de la dure-mère. Un peu de sérosité limpide dans l'arachnoïde; légères opacités de cette membrane. Sérosité limpide assez abondante dans la pie-mère; elle est assez injectée; au-dessus du lobe postérieur droit, elle offre un léger reflet jaunâtre. Les parois des vaisseaux de la base sont saines.

La pie-mère s'enlève en général assez facilement de la superficie du cerveau, excepté dans quelques points où elle entraîne avec elle la couche la plus superficielle de la substance corticale. Ces points ramollis sont une circonvolution de l'hémisphère gauche, et sept ou huit de la convexité de l'hémisphère droit; ils sont rougeâtres et se laissent pénétrer et un peu soulever par un filet d'eau, sans qu'il s'en détache de lambeaux. La rougeur et le ramollissement n'intéressent guère que la substance corticale. Dans quelques points, ils n'en occupent même pas toute l'épaisseur; dans un ou deux seulement, ils empiètent un peu sur la blanche.

On trouve dans une anfractuosité de la convexité du lobe postérieur gauche une altération d'une date toute différente: la substance corticale a tout à fait disparu dans l'étendue d'une pièce de deux francs, mais peu régulièrement arrondie; il en résulte une véritable ulcération, dont les bords, assez nettement découpés, bien consistants, ont une hauteur équivalente à l'épaisseur normale de la couche corticale; le fond en est tapissé par une membrane assez dense et épaisse, presque incolore ou d'une teinte jaunâtre à peine sensible; de petits vaisseaux la parcouraient dans son épaisseur. La pie-mère n'avait laissé aucune trace d'adhérence à sa surface. Au-dessous, la substance blanche, dans l'épaisseur de 1 ou 2 millimètres, était un peu molle, raréfiée, présentant des fibres blanches, comme celluleuses, entrecroisées.

En général, les circonvolutions des deux hémisphères étaient petites, ratatinées, inégales, un peu rugueuses à leur surface (atrophie sénile). Au milieu du ramollissement rougeâtre de l'hémisphère droit, une circonvolution présentait à son sommet une excavation pouvant contenir un gros pois, un peu infundibuliforme, dont l'orifice, étroit et béant à la surface de la circonvolution, était dentelé; cette petite cavité avait des parois dures et tapissées d'une membrane fine et jaune, parcourue de petits vaisseaux très déliés. Elle ne paraissait rien contenir.

La substance blanche était assez vivement injectée; on y voyait, surtout au-dessous des circonvolutions, des vaisseaux rouges, longs, volumineux, consistants, se laissant assez distendre sans se rompre. L'injection paraissait un peu plus prononcée au-dessous des ramollissements de la superficie. On trouva en outre la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions, criblée d'un grand nombre de petits trous ronds, de chacun desquels on voyait sortir un petit vaisseau rouge (*état criblé*). Dans les parties profondes des hémisphères, cette disposition était à peine prononcée, si ce n'est dans le lobe postérieur

gauche où elle était assez marquée, coïncidence remarquable avec l'ulcération qui a été décrite à la superficie.

Les ventricules latéraux contenaient quelques cuillerées de sérosité limpide. La surface des deux corps striés était affaissée, un peu jaunâtre, bosselée. On trouva dans chacun d'eux une cavité du volume d'un noyau de cerise ou d'une amande, tapissée par une membrane fine, vasculaire, jaunâtre ; les parois de la plus petite étaient rapprochées, celles de la plus grande, séparées par un peu de liquide incolore. Ces cavités offraient tous les caractères de cavités hémorrhagiques. Auprès d'elles, le reste des deux corps striés offrait un certain nombre de petites lacunes sans altération de couleur ni de consistance, de la surface desquelles une pince fine détachait un peu de tissu cellulaire contenant de très petits vaisseaux.

Rien à noter dans la moelle allongée ni dans le cervelet.

Engorgement léger à la base du poumon droit. Hépatisation avec commencement de suppuration du lobe inférieur du poumon gauche. Cœur très volumineux.

Hémiplégie gauche datant de trois ans. — Amincissement de la dure-mère. Ulcération des circonvolutions. Infiltration celluleuse de la substance médullaire sous-jacente et du corps strié.

Une femme âgée de 73 ans mourut le 26 juillet 1839 à l'infirmerie de la Salpêtrière. Cette femme, dont l'intelligence était bien conservée, et qui s'exprimait avec facilité, disait avoir éprouvé, trois ans auparavant, une attaque de paralysie du côté gauche. Elle pouvait encore marcher, lorsqu'une seconde, il y a trois mois, vint la priver complétement du mouvement de ce côté. En effet, il y avait une hémiplégie complète à gauche, et le bras demeurait fléchi sur la poitrine sans presque de roideur. Cette femme laissait aller sous elle depuis sa dernière attaque.

Autopsie. — Les os du crâne sont épais et très durs. La dure-mère est remarquablement amincie; au-dessus des lobes antérieurs, elle est assez transparente pour laisser distinguer au-dessous d'elle la forme des circonvolutions et la vascularité de la pie-mère; la faux du cerveau est à jour comme une dentelle.

La pie-mère est infiltrée d'une très grande quantité de sérosité qui écarte la plupart des circonvolutions jusqu'à leur base, surtout au-dessus des lobes moyens et postérieurs, et plus à droite qu'à gauche. Cette membrane, assez vivement injectée de sang, se détache partout avec la plus grande facilité de la superficie du cerveau.

Les circonvolutions de la partie externe de la convexité de l'hémisphère droit sont considérablement amincies, un peu inégales à leur surface et comme ratatinées; en même temps beaucoup plus denses qu'à l'ordinaire et que celles du côté opposé. Cette diminution de volume paraît due surtout à l'amincissement de la couche corticale. Au sommet d'une de ces circonvolutions, est un petit enfoncement au fond duquel on trouve un peu de tissu cellulaire jaunâtre.

Du côté droit, à l'extrémité postérieure et supérieure de l'*insula*, la substance corticale a complétement disparu de la surface d'une circonvolution, dans un espace grand comme une pièce de 2 francs. La circonférence de cette ulcération est inégale, dentelée, coupée à pic, formée par la substance corticale et un peu de substance blanche; elle offre une densité assez grande, sans changement de couleur; seulement, à sa partie inférieure, sur le lobule même du corps

strié, on voit que trois ou quatre des circonvolutions qui vont former ce lobule sont toutes petites, extrêmement ratatinées, d'une couleur jaune assez foncée.

La pie-mère n'offrait aucune adhérence avec l'ulcération; le fond en était blanc et tapissé d'une membrane très mince, transparente et vasculaire. Cette membrane enlevée, on vit, en projetant un filet d'eau, flotter un grand nombre de filaments, de lamelles blanchâtres, comme celluleuses, et dont on ne détachait rien de pulpeux; seulement, en pressant ce tissu, on en exprimait une petite quantité d'un liquide trouble et grisâtre, dont il était imbibé.

Cette infiltration celluleuse s'étendait profondément jusqu'au corps strié; latéralement, elle se fondait assez graduellement dans la substance médullaire saine, qui présentait au-dessous des circonvolutions de la convexité un certain nombre de pertuis assez larges, desquels sortait un petit vaisseau (*état criblé*).

La surface ventriculaire du corps strié était inégale et déprimée, surtout vers sa *queue*. Une incision pratiquée sur ce point, on vit que son tissu était très mollasse, jaunâtre par places, grisâtre dans d'autres, et laissant écouler une certaine quantité d'un liquide grisâtre, trouble, assez semblable à du petit-lait. Cette altération allait rejoindre celle que nous avons tout à l'heure décrite au-dessous des circonvolutions. Dans sa partie antérieure ou renflée, le tissu du corps strié était à peine altéré, mais cet organe se trouvait comme isolé de la substance blanche environnante par un espace où l'on ne trouvait que des brides lâches, d'un jaune assez vif, infiltrées d'une petite quantité d'un liquide jaunâtre et grisâtre, et parcourues par un grand nombre de vaisseaux injectés. Toute la *tête* du corps strié se trouvait très nettement disséquée au milieu de cette infiltration celluleuse. La couche optique était un peu entamée. Rien à noter dans l'autre hémisphère.

Démence, hémiplégie gauche. — Destruction d'une grande partie du corps strié du côté droit.

Une femme âgée de 62 ans, entra il y a plus de dix ans, à la Salpêtrière, dans une division d'indigentes infirmes. Elle était paralysée du côté gauche et marchait avec une béquille. On la fit passer à la division des aliénées incurables le 26 juin 1829, parce que la nuit elle se levait pour aller battre ses voisines avec sa béquille. On rapporte que, depuis cette époque, elle passait alternativement plusieurs mois dans un état d'intelligence à peu près lucide, parlant assez raisonnablement, ne gâtant pas; puis, un laps de temps à peu près semblable, très agitée, méchante, délirant sans cesse et gâtant, c'est-à-dire laissant aller sous elle. Dans le commencement, elle se levait encore; mais depuis longtemps, on était obligé, le jour, de la tenir attachée sur une chaise. Dans le lit, elle demeurait toujours couchée du côté droit. Son délire avait pris, dans ces derniers temps, un caractère érotique. Elle sut toujours, jusqu'à la fin de sa vie, demander ce dont elle avait besoin. Elle mourut d'une pleuro-pneumonie, le 16 février 1839.

Autopsie. — Le crâne est très mince. La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité qui sépare les circonvolutions; elle est assez vivement injectée, et ses vaisseaux paraissent généralement dilatés. Elle se détache aisément de la surface des circonvolutions, dont la forme et la couleur ne présentent rien à noter, si ce n'est à la partie externe de l'hémisphère droit.

Le lobule du corps strié (*insula*) est tout à fait détruit : à sa place est un enfoncement profond qui occupe toute l'excavation dans laquelle il est placé. La pie-

mère qui le recouvre en étant détachée sans aucune difficulté, on trouve au-dessous une membrane beaucoup plus fine, vasculaire, qui se laisse aussi séparer facilement de la surface malade. Celle-ci est formée d'un tissu mollasse, d'un jaune un peu citrin, et tellement mince qu'une légère traction met la cavité du ventricule à découvert. La paroi du ventricule, dans le point correspondant au corps strié détruit, a à peine 2 millimètres d'épaisseur. Il ne reste plus du corps strié que l'extrémité antérieure, la tête, qui semble seulement un peu mollasse au toucher. La couche optique est intacte ou à bien peu de chose près.

Les circonvolutions qui environnent cette altération présentent l'aspect suivant: la pie-mère enlevée, on les trouve formées d'une couche jaune, mollasse, un peu vasculaire, assez dense, ayant à peu près un demi-millimètre d'épaisseur (plaques jaunes). Cette couche, qui s'enlève comme une membrane, se continue en dehors brusquement avec la couche corticale des circonvolutions demeurées saines; au-dessous, la substance médullaire est un peu molle, très légèrement jaunâtre.

Point d'autre altération dans l'encéphale.

Ancienne hémiplégie. Mort par une pneumonie chronique. — Destruction du corps strié gauche et de son lobule.

Une femme âgée de 51 ans était paralysée depuis sept ans. Les membres droits étaient presque entièrement privés de mouvement; le bras offrait une flexion avec rigidité, que l'on ne pouvait vaincre qu'avec peine et douleur. La sensibilité était intacte; la malade sentait seulement ses membres comme engourdis. L'intelligence paraissait assez bien conservée; la malade était plongée dans une mélancolie profonde; sa physionomie exprimait toujours la tristesse et la souffrance. La parole était singulièrement altérée: certains mots, comme *toujours*, *il y a*, etc., plusieurs fois répétés, étaient habituellement les seules expressions de la pensée de la malade; cependant, lorsqu'elle était un peu vivement excitée, irritée surtout, elle prononçait quelquefois d'autres mots, ou même des phrases entières. La langue était déviée du côté sain. Il y avait une surdité très grande. Il y avait de la matité et du souffle tubaire au sommet des deux poumons, en arrière. Cette femme s'affaissa peu à peu, et succomba le 25 mai 1838.

Autopsie. — Quelques cuillerées de sérosité dans l'arachnoïde. Infiltration séreuse assez considérable de la pie-mère. Rien de remarquable à la convexité des hémisphères. Si l'on soulève la partie externe de la scissure de Sylvius du côté gauche, on voit que le lobule du corps strié, totalement détruit, est remplacé par une surface légèrement déprimée, formée d'une membrane jaunâtre, assez consistante, ayant de 2 à 3 centimètres en tous sens. Quelques circonvolutions à l'entour étaient un peu jaunâtres; du côté du ventricule, on voyait que le corps strié n'existait plus que dans son quart antérieur, et que dans le reste, complétement disparu, la membrane ventriculaire n'était distante que de 2 ou 3 millimètres de la couche membraniforme que nous avions rencontrée à la superficie.

On trouva au sommet des deux poumons une induration grisâtre, très ferme, assez étendue.

Nous rapporterons encore l'observation suivante, qui nous paraît fort curieuse et parfaitement propre à servir de résumé à l'histoire

anatomique du ramollissement cérébral. Elle suffirait presque à elle seule pour démontrer l'origine et la nature des altérations que nous avons attribuées au ramollissement chronique, puisqu'elle nous présente tous les degrés de la maladie, rangés les uns à côté des autres, depuis la période aiguë jusqu'à celle au delà de laquelle elle ne peut plus subir aucune modification, en y comprenant tous les degrés intermédiaires : ramollissement pulpeux, plaques jaunes, infiltration celluleuse et même induration (1).

Une femme âgée de 66 ans, entrée le 19 mars 1838 dans la division des aliénées de la Salpêtrière, mourut le 4 juin 1839. Voici les renseignements que j'ai pu obtenir sur elle.

A son entrée dans le service, sa maladie avait été caractérisée sur le registre de la division : Manie aiguë, avec agitation et grande incohérence des idées. Amaurose double, qui prive presque complétement la malade de la vue.

En effet, elle était fort agitée, se croyait riche, parlait de parures, de bijoux, mais au commencement seulement. Il fallut lui mettre quelquefois la camisole de force. Elle a toujours reconnu ses parents.

Elle avait toujours marché difficilement ; elle tomba dans un grand état de faiblesse, et six semaines avant sa mort elle était dans l'état suivant :

Le bras droit est paralysé ; elle ne se tient plus debout ; lorsqu'on la lève, il faut la tenir attachée sur un fauteuil. Depuis longtemps on voyait parfois ses jambes fléchir sous elle. Elle criait et se plaignait beaucoup, ne parlait presque plus, bien qu'elle pût encore prononcer distinctement. A la fin, il fallait la faire manger. Elle avait, dit-on, des attaques d'épilepsie.

Autopsie. — Les os du crâne sont épais et d'une grande dureté. Les sinus de la dure-mère contiennent une assez grande quantité de sang noir demi-liquide. L'arachnoïde ne contient pas beaucoup de sérosité ; elle présente peu d'opacité, si ce n'est près de la ligne médiane, où l'on trouve de petites plaques blanches, opaques, assez nombreuses, et d'une grande épaisseur. La pie-mère est infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité, écartant modérément les circonvolutions. On en trouve une quantité très considérable à la base du crâne. Les artères de la pie-mère sont presque toutes ossifiées ; ce sont des plaques isolées, minces, et ne diminuant que peu leur calibre ; dans leurs intervalles, elles sont blanchâtres et épaissies. Les capillaires sont généralement assez injectés de sang.

Le cerveau reposant sur sa convexité, on voit que toute la pointe et la base du lobe postérieur et même du lobe moyen présentent une dépression profonde dans les deux hémisphères, surtout du côté droit.

Dans l'hémisphère droit, presque toute la portion de substance cérébrale, qui forme la base de la portion réfléchie du ventricule, a disparu : la pie-mère n'est séparée de la membrane ventriculaire que par un peu de pulpe blanche, délayée, d'à peu près 1 millimètre d'épaisseur.

Plus en dehors, c'est-à-dire à la base et à la pointe du lobe postérieur, les circonvolutions sont toutes ratatinées, leur couche corticale réduite à une lame

(1) Voyez encore, pour l'étude des *ulcérations des circonvolutions*, les observations 76, 77, 80 ; pour celle des *pertes de substance plus profondes*, l'observation 83 du *Traité du ramollissement*, une observation de M. Rostan (*Recherches*, etc., p. 256), une observation de M. Andral (*Clinique*, t. V, p. 618).

très mince, mollasse, couleur peau de chamois ; au-dessous est un espace profond, traversé de quelques brides celluleuses, renfermant un liquide blanchâtre, trouble, lait de chaux, assez abondant. Cette infiltration celluleuse s'étend jusqu'à la membrane ventriculaire, qui, à son niveau, est comme disséquée dans une assez grande étendue ; en dehors, elle est limitée par de la substance médullaire, très molle dans quelques millimètres d'épaisseur, pulpeuse, blanche, contenant çà et là de petits noyaux d'induration tout à fait blancs, difficiles à couper, et assez semblables à du cartilage. Encore plus en dehors, c'est-à-dire en remontant un peu sur la partie externe du lobe postérieur, les circonvolutions sont molles, sans diffluence, laissant entraîner par la pie-mère presque toute leur couche corticale, et d'une couleur rose peu foncée; au-dessous, la substance médullaire est également molle et rosée, et un grand nombre de petits vaisseaux rouges s'y dessinent.

Ainsi, en allant de dedans en dehors, c'est-à-dire de la portion réfléchie du ventricule à la face externe de l'hémisphère, on trouve successivement : disparition de toute l'épaisseur de la substance cérébrale ; infiltration celluleuse, avec circonvolutions jaunes et ratatinées ; ramollissement pulpeux, blanc, avec de petits noyaux d'induration, puis ramollissement rosé.

Dans toute l'étendue de la base du lobe postérieur gauche, les circonvolutions sont converties en un tissu d'un jaune d'ocre, sans forme déterminée, plus mince que la couche corticale qu'il représente, se laissant entraîner par la pie-mère, et au-dessous duquel on trouve un tissu celluleux blanchâtre, infiltré de lait chaux. Les limites de cette infiltration celluleuse sont, d'une part, la membrane ventriculaire, mise à nu dans une grande étendue ; d'une autre part, de la substance médullaire pulpeuse, blanche, contenant quelques points d'induration.

Je passe le reste de l'autopsie.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES.

Parmi tous les symptômes du ramollissement cérébral, il n'en est pas un seul qui, appartenant à cette maladie en particulier, puisse servir à la diagnostiquer, s'il est pris isolément; il n'est possible de les étudier avec fruit qu'en les groupant ensemble et en considérant surtout la manière dont ils se développent et se succèdent. On verra que les formes symptomatiques les plus variées, les plus opposées même, se rattachent au ramollissement cérébral : on reconnaîtra facilement que l'altération locale, circonscrite, constituée par ce ramollissement, ne peut en rendre compte ni par son siége ni par son étendue; nous verrons s'il n'y a pas quelque autre moyen d'expliquer ces apparences si variées. Mais il nous faut, dès à présent, justifier auprès du lecteur ce rapprochement de groupes de symptômes si différents, en lui faisant remarquer que, dans tous les cas qui nous ont servi à tracer ces tableaux, on n'a trouvé à l'autopsie, ni hémorrhagie en aucun point de l'encéphale, ni épanchement de sérosité, ni

inflammation des méninges, ni tumeur du cerveau, mais seulement un ramollissement dans des conditions très variées, il est vrai, nous le verrons plus loin, de siége, d'étendue, et même de disposition organique.

Le ramollissement cérébral suit quelquefois une marche franchement aiguë, c'est-à-dire qu'après un début facile à déterminer, la mort ou la guérison vient, au bout de peu de jours, interrompre sa marche; d'autres fois sa marche est chronique, c'est-à-dire que son progrès se fait lentement et graduellement, et sa durée se prolonge pendant un temps qui peut être de plusieurs années. Puis il y a, comme dans bien d'autres maladies, des cas intermédiaires qui, par leur marche et leur durée, peuvent être à peu près indifféremment rattachés à l'état aigu ou à l'état chronique du ramollissement.

Symptômes du ramollissement aigu.

Ici se présentent d'abord deux formes principales, dont l'une est caractérisée par l'anéantissement des fonctions cérébrales, apoplexie, paralysie, anesthésie, etc.; et l'autre, au contraire, par l'exaltation et la perversion de ces mêmes fonctions, délire, convulsions, etc. Nous observons la même chose dans la simple congestion cérébrale, dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, et même dans la méningite. Nous désignerons ces deux formes sous le nom d'*apoplectique* et d'*ataxique*.

Affaiblissement ou perte complète de l'intelligence, du sentiment ou du mouvement, tels sont les caractères essentiels de la forme apoplectique. Mais deux ordres de faits bien distincts se présentent encore ici : tantôt ces phénomènes se développent graduellement, et n'atteignent que successivement leur maximum d'intensité; tantôt ils surviennent tout à coup, comme dans l'hémorrhagie cérébrale, et ne font que tendre à décroître : il y a attaque d'apoplexie proprement dite.

La forme ataxique présente également des types très différents. On peut, à des maux de tête intenses, ou bien à une agitation inquiète, ou bien à un léger égarement des idées, voir succéder tout à coup tantôt un délire violent, tantôt une attaque épileptiforme, tantôt une hémiplégie subite interrompue par des contractions tétaniques, ou accompagnée de convulsions dans le côté non paralysé.

Avant de faire mieux connaître ces diverses formes du ramollissement aigu, toutes parfaitement caractérisées, comme on le verra, au moyen d'observations que nous en présenterons comme les types les plus complets, nous ferons une étude séméiologique des symptômes du ramollissement aigu, considérés indépendamment de ces mêmes formes; cette étude nous paraît indispensable pour mettre le lecteur

à même d'apprécier, sans d'interminables répétitions, la valeur des symptômes qu'on a attribués au ramollissement cérébral et de la marche qu'on leur a assignée.

§ Ier. — Prodromes.

Le ramollissement cérébral est quelquefois précédé de phénomènes précurseurs plus ou moins significatifs; d'autres fois il débute tout à coup et sans aucun prodrome. Il faut distinguer ici des phénomènes éloignés, dont l'appréciation peut être fort importante, mais qui ne sauraient être considérés à proprement parler comme des prodromes, de ceux qui peuvent précéder immédiatement l'apparition du ramollissement. La plupart cependant sont de même nature, et consistent en des signes plus ou moins manifestes de congestion cérébrale.

Les individus chez lesquels un ramollissement cérébral se produit d'une manière aiguë étaient quelquefois affectés, depuis quelques jours, de céphalalgie, d'étourdissements, d'engourdissements ou de douleurs dans tous les membres, ou d'un côté du corps seulement; quelquefois on avait remarqué de l'affaiblissement dans les mouvements, ou bien dans les facultés de l'intelligence; ou un air de souffrance ou d'hébétude s'était répandu sur la physionomie.

Quelques individus étaient sujets depuis un temps plus ou moins long, des années souvent, à de la céphalalgie, à des étourdissements; plusieurs avaient eu des coups de sang, circonstance la plus commune et la plus importante; moins souvent des attaques épileptiformes.

Tels sont les phénomènes précurseurs, prochains ou éloignés, que nous avons rencontrés dans le ramollissement cérébral: les uns et les autres sont très importants à considérer. Mais on s'en est généralement exagéré la fréquence et la signification.

M. Rostan avait, dans la première histoire qui ait été faite sur le ramollissement cérébral, établi comme règle : que le ramollissement cérébral présentait deux périodes bien tranchées, la première composée de phénomènes précurseurs, tels que céphalalgie, vertiges, etc.; la seconde, dans laquelle le malade perd tout à coup ou graduellement l'usage de quelques uns de ses membres (1)... Cette proposition est loin d'être exacte.

En effet, sur 32 cas de ramollissement aigu que nous avons observés, nous n'avons pu constater de prodromes que 14 fois; on n'en trouve mentionnés que 15 fois sur les 30 observations rapportées par M. Rostan lui-même dans ses *Recherches*. Il est vrai que plus d'une fois l'absence de renseignements a pu empêcher de reconnaître des prodromes qui avaient effectivement pu exister : mais outre que l'absence de ces derniers a été plusieurs fois constatée d'une

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 2e édit., p. 12 et suiv.

manière formelle, nous n'en trouvons pas moins que sur 62 cas de ramollissement, observés dans des circonstances aussi identiques que possible, 29 seulement ont offert des phénomènes précurseurs.

L'erreur ou plutôt la confusion dans laquelle on est tombé à cet égard provenait surtout de ce que, n'établissant aucune distinction entre le ramollissement aigu et le ramollissement chronique, on avait considéré comme des prodromes des phénomènes qui appartenaient au ramollissement existant déjà, et en annonçaient précisément la formation. Du reste, bien que l'on ait basé en grande partie le diagnostic du ramollissement sur l'existence de ces prodromes, il faut savoir que M. Rostan lui-même est convenu qu'ils manquaient souvent (1). M. Andral ne paraît pas leur attacher une grande importance. « Le ramollissement des hémisphères, dit-il, *peut* avoir un prodrome (2). »

§ II. — Début.

Le début du ramollissement doit être étudié avec une attention toute particulière.

Quelquefois le ramollissement débute par un affaiblissement général ou partiel des facultés cérébrales, de l'intelligence, du mouvement, du sentiment, etc., ou par quelques troubles variés de la sensibilité. Ces phénomènes conduisent graduellement ou par secousses brusques à l'anéantissement de ces facultés, que l'on observe presque constamment à un degré plus avancé de la maladie.

Dans les cas de ce genre, il serait souvent possible de diviser la marche du ramollissement en deux périodes, lorsqu'à un affaiblissement graduel des facultés cérébrales vient brusquement succéder une abolition complète de ces facultés, autrement dit une attaque apoplectiforme; mais il faut noter que cette première période ne se composerait plus, comme celle de M. Rostan, de phénomènes précurseurs.

D'autres fois, les symptômes du ramollissement débutent d'une manière instantanée, et l'on voit alors paraître à la fois, précédée ou non de prodromes, cette série de phénomènes que nous avons dit tout à l'heure pouvoir se développer graduellement.

Dans certains cas alors le ramollissement s'annonce dès le commencement par des phénomènes d'excitation, des symptômes spasmodiques, liés ou non à ceux de collapsus ou de paralysie: ces phénomènes pouvant affecter les fonctions seules de l'intelligence, ou celles du mouvement, et, par exemple, consister en des attaques épi-

(1) Rostan, *Recherches*, etc., p. 396.
(2) Andral, *loc. cit.*, p. 582.

leptiformes. Les plus grandes variétés s'observent du reste sous ce rapport.

Mais il s'en faut que des phénomènes de ce genre se montrent dans le plus grand nombre des cas.

Nous voyons en effet que, sur 24 observations recueillies par nous, 17 se rapportent à la première forme ou *apoplectique*, et que, sur ces 17, 12 fois le début a été tout à fait subit, et immédiatement caractérisé par la perte de connaissance et la paralysie.

De plus, sur 31 observations de ramollissement chronique, où nous avons assisté au commencement de la maladie, ou pu recueillir des renseignements sur son début, 20 fois ce dernier a été apoplectique, 11 fois il a suivi une marche différente.

Les observations de M. Rostan nous donnent exactement les mêmes résultats. Sur 19 cas où la maladie paraît avoir suivi une marche aiguë, 4 fois le développement des accidents s'est fait assez graduellement; 12 fois il y a eu des symptômes apoplectiques, c'est-à-dire consistant en une perte soudaine du mouvement et presque toujours de la connaissance, précédée ou non de prodromes ; 3 fois le début paraît avoir affecté cette forme, mais les détails ne sont pas suffisamment explicites.

Les observations de M. Andral ne sont pas tout à fait conformes aux précédentes : en effet, sur 28 cas aigus ou chroniques, où le début de la maladie a été indiqué, 10 fois seulement elle a suivi une marche apoplectique.

Nous avons analysé sous ce point de vue 35 observations empruntées à différents auteurs, et présentant des indications suffisantes, et nous avons vu que 20 avaient présenté au début une forme apoplectique, et 15 une forme différente. Nous n'avons tenu compte que des cas où le ramollissement semblait s'être développé spontanément, c'est-à-dire sans cause traumatique, sans méningite ni lésion organique ancienne.

En réunissant tous ces faits, au nombre de 137, nous voyons que, dans 79 cas, le ramollissement a suivi à son début une marche apoplectique, et que 58 fois il s'est accompagné à cette époque de phénomènes différents.

On a remarqué sans doute la différence que présentaient nos observations et celles de M. Rostan, recueillies presque exclusivement chez des vieillards, avec celles de M. Andral et des autres auteurs, prises chez des sujets de différents âges : cela ne tiendrait-il pas à ce que la forme apoplectique du ramollissement serait plus commune dans un âge avancé? C'est aussi ce qu'il paraît possible de conclure des observations que nous venons de citer : sur 29 cas de ramollissement ayant suivi une marche apoplectique, empruntés à M. Andral et à divers auteurs, on ne trouve que 11 individus au-dessous de 60 ans, tandis que sur 32 faits présentant un autre début, 24 n'avaient pas encore atteint cet âge. Nous remarquons en outre que,

tandis que, parmi les premiers, on ne trouve pas un sujet de moins de 20 ans, il s'en rencontre 6 parmi les seconds.

Nous nous résumons en disant que le ramollissement cérébral affecte à son début une forme apoplectique dans le plus grand nombre des cas. Il est probable qu'il n'en est ainsi que parce que le ramollissement est une maladie plus commune au-dessus qu'au-dessous de 60 ans (il importe de ne pas oublier que nous parlons seulement du ramollissement développé hors des circonstances que nous avons déjà maintes fois signalées); car, chez les individus au-dessous de cet âge, il suit le plus souvent une marche différente.

§ III. — Troubles du mouvement.

Dans presque tous les cas de ramollissement, on observe la paralysie, ordinairement limitée à un côté du corps, quelquefois à un membre. Complète ou incomplète, elle s'accompagne quelquefois de contracture. Celle-ci peut n'être qu'une roideur légère, ou bien consister en une contracture énergique que l'on a la plus grande peine à surmonter. La roideur des articulations peut se montrer du côté non paralysé.

Au lieu de paralysie, on peut observer des convulsions, quelquefois générales et simulant l'épilepsie, quelquefois partielles; ce sont d'autres fois des contractions tétaniques, un simple tremblement musculaire, etc.

Ces divers troubles des mouvements peuvent alterner avec la paralysie, la précéder ou la suivre, ou se montrer sans elle. Quelquefois on les observe seulement du côté opposé à la paralysie.

Nous avons rencontré la paralysie dans 23 cas sur 32 observations de ramollissement aigu.

Cette paralysie a été notée générale 2 fois; dans un troisième cas, il y avait plutôt affaiblissement général du mouvement que véritable paralysie; 6 fois la paralysie était limitée au bras; 14 fois elle occupait tout un côté du corps. Nous n'avons jamais vu la jambe plus complétement paralysée que le membre supérieur, tandis que le contraire s'observait assez fréquemment. Nous avons remarqué que la paralysie limitée au bras coïncidait en général avec un certain degré de conservation de la connaissance, ou avec un début un peu graduel.

La marche de la perte du mouvement suit habituellement celle de la perte de l'intelligence. Quand la maladie débute par une perte subite de la connaissance, en général l'hémiplégie est subite et complète, ou à peu près.

Dans 7 cas seulement, nous avons observé de la roideur dans les membres paralysés; 5 fois elle s'est montrée au début et a augmenté, diminué, ou même disparu dès le lendemain; dans un cas, elle n'est survenue que le vingtième jour et à l'époque d'une recrudescence; dans un autre, elle était fort légère et n'occupait que les membres gauches,

bien que l'affaiblissement de la motilité parût également prononcé des deux côtés du corps.

Nous avons trouvé une fois de la roideur dans le côté non paralysé, 2 fois une roideur générale sans paralysie, une fois enfin des convulsions générales, survenues le second jour, consécutivement à une hémiplégie subite qui s'était montrée le premier.

Sur 19 cas rapportés par M. Rostan, et qui paraissent avoir suivi une marche aiguë, 3 fois on a noté de la roideur dans les membres paralysés, une fois des mouvements convulsifs généraux, une fois on a noté du trismus; 14 fois enfin la paralysie s'est montrée sans roideur.

M. Andral pense que l'on a établi d'une manière beaucoup trop générale que le ramollissement produisait dans le plus grand nombre des cas la contracture des membres. « L'observation nous a démontré, dit-il (et il fait allusion à la fois et au ramollissement aigu et au ramollissement chronique), que cette contracture manque peut-être aussi souvent qu'elle existe (1). »

M. Lallemand a obtenu des résultats très différents de ceux de M. Rostan et des nôtres : c'est dans le plus petit nombre des cas qu'il a rencontré la paralysie des membres sans contracture; encore dans presque tous, l'apparition graduelle de la résolution des mouvements donnait-elle à cette dernière un caractère particulier. — La contracture précédait ordinairement la paralysie; d'autres fois elle survenait quelque temps après son début. — Souvent il y eut des convulsions soit partielles et alternant ou non avec la paralysie, soit générales et simulant des attaques d'épilepsie.

Il ne faut pas oublier que M. Lallemand a recueilli ses observations sur des individus de tout âge, sur des enfants, et surtout sur des adultes; que beaucoup sont relatives à des encéphalites suppuratives ou consécutives à des méningites purulentes; que quelques unes sont traumatiques,... toutes circonstances qui établissent de notables différences entre ces faits et ceux observés par M. Rostan et par nous.

M. Andral remarque que l'on ne trouve pas, dans les ouvrages de MM. Bouillaud, Lallemand et Rostan, d'observations où il n'y ait point eu de troubles du mouvement (2), tandis que cette fonction ne paraît avoir été aucunement lésée dans ses 4 premières observations et dans quelques autres de MM. Raikem (3), Lalesque (4), Fabre (5). Il en a été de même dans 4 de nos observations, où les facultés intellectuelles ont paru seules altérées.

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 556.
(2) Andral, *loc. cit.*, p. 550.
(3) Raikem, *loc. cit.*
(4) Lalesque, *Journ. hebdom.*, t. IV, p. 270.
(5) Fabre, *Thèse*, 1832, n° 133.

§ IV. — Troubles de la sensibilité.

La perte de la sensibilité, ou *anesthésie*, se montre ordinairement dans le ramollissement aigu, avec celle du mouvement, mais cependant un peu moins souvent. Ainsi, sur 23 cas de paralysie, dans le ramollissement aigu, nous avons vu 9 fois la sensibilité demeurer intacte ; dans ces 9 cas, moins 1, la paralysie était ou incomplète ou accompagée de roideur ; 2 fois l'anesthésie n'a paru que le deuxième jour, lorsque l'hémiplégie est devenue complète ; une autre fois, au contraire, nous l'avons vue disparaître le second jour avec la paralysie. L'anesthésie ne se montre pas toujours également dans tous les points paralysés ; dans un cas, où la paralysie occupait le bras et la face, l'insensibilité ne fut notée que dans cette dernière ; dans un autre, où il y avait une hémiplégie incomplète, la pituitaire et la conjonctive étaient seules insensibles. Ce dernier fait est curieux, car les muqueuses ne perdent généralement leur sensibilité que les dernières, et dans les cas les plus graves ; aussi leur anesthésie est-elle d'un fâcheux pronostic.

Du reste, on peut établir qu'en général, dans le ramollissement comme dans les autres affections aiguës du cerveau, l'anesthésie suit à peu près la marche de la résolution du mouvement et de l'intelligence ; comme la paralysie du mouvement, elle se montre plus tôt et plus habituellement dans les membres supérieurs que dans les inférieurs ; enfin, je ne sache pas qu'elle ait jamais été, dans la maladie qui nous occupe, observée indépendamment de toute altération du mouvement, ce qui arrive souvent dans les affections de la moelle épinière.

La sensibilité, comme les autres fonctions cérébrales, nous offre à étudier, dans le ramollissement, non seulement son affaiblissement, mais encore son excitation.

Cette dernière peut consister simplement en des sensations insolites, ou aller jusqu'à la douleur.

On observe rarement une exagération de la sensibilité cutanée ou des douleurs dans la profondeur des membres, dans le ramollissement aigu ; nous verrons que ces phénomènes, si communs dans l'inflammation de la moelle et de ses membranes, se rencontrent plus souvent dans le ramollissement chronique. Cependant nous trouvons des douleurs dans le côté paralysé notées dans une de nos observations ; le malade disait avoir ce côté écorché. Dans une observation rapportée par M. Gasté, la maladie paraît avoir commencé par une douleur vive dans l'épaule gauche et le bras, semblant suivre le trajet des nerfs ; elle partait de la partie postérieure du cou, retentissait fortement au coude et jusque dans les doigts (1). Le sujet de l'ob-

(1) Docteur Gasté, *Journal universel des sciences médicales*, 1822, t. XXVIII.

servation 21 de M. Rostan accusait une vive sensibilité dans la peau d'un bras paralysé ; dans les observations 25 et 27 du même auteur, des douleurs dans les membres paraissent avoir précédé l'invasion de la maladie. Dans l'observation 8 de la première lettre de M. Lallemand, on voit que le huitième jour le malade éprouva dans tout le côté paralysé des douleurs violentes qui lui arrachaient des cris et des gémissements continuels ; quand on essayait de mouvoir les membres, les douleurs devenaient excessives. Le sujet de l'observation 10 ressentait des douleurs aiguës et des picotements dans l'épaisseur des muscles, augmentant par la pression et les mouvements communiqués; en même temps la peau était insensible. Ces douleurs s'accompagnent ordinairement, mais non toujours, de contracture; elles peuvent, comme dans l'observation du docteur Gasté, ne se trouver liées à aucune lésion du mouvement.

Il est certaines modifications de la sensibilité qui se montrent beaucoup plus fréquemment dans le ramollissement aigu et nous offrent par conséquent plus d'intérêt à étudier : ce sont tantôt des engourdissements semblables à ceux que produit la compression ou la contusion d'un nerf, des fourmillements, des picotements incommodes ou même douloureux, ayant leur siége soit dans les membres, soit dans la face, rarement dans le tronc.

Ces phénomènes se montrent tantôt avant l'invasion du ramollissement, tantôt au moment de sa production, tantôt à une époque plus avancée, c'est-à-dire qu'ils peuvent être considérés ou comme prodromes ou comme symptômes de début ou d'état du ramollissement.

Nous avons vu, en étudiant les prodromes, combien on observe rarement celui-ci en particulier dans les cas où les symptômes propres au ramollissement débutent tout à coup ; mais lorsqu'ils se développent graduellement, dans presque tous les cas, on voit la paralysie précédée d'engourdissements, de fourmillements ; et, bien qu'il soit difficile de préciser l'instant où se développe le ramollissement, on peut les considérer ici plutôt comme symptômes de début que comme phénomènes précurseurs.

Les engourdissements et les fourmillements peuvent encore se montrer à une époque plus avancée, lorsque la paralysie est incomplète, ou bien encore quand elle vient à diminuer. C'est le plus souvent dans le côté correspondant de la face qu'on les voit persister après l'invasion de la paralysie; il est rare de les observer dans le côté opposé du corps.

Nous ne devons pas oublier de mentionner une sensation fort commune au début du ramollissement: c'est celle d'un froid profond dans les parties paralysées; quelquefois même cette sensation se montre, avant l'apparition de tous les autres phénomènes caractéristiques du ramollissement, dans les membres qui doivent être le

siége de la paralysie. C'est un prodrome qui n'est pas sans valeur, lorsqu'il accompagne des signes encore vagues de congestion cérébrale.

§ V. — Céphalalgie.

La céphalalgie s'observe rarement dans le ramollissement aigu. Sur nos 32 observations, nous ne la trouvons notée que 7 fois, mais seulement comme phénomène antérieur, sauf un seul cas où le malade accusait de la céphalalgie dès l'invasion rapide de la maladie, et paraissait indiquer le côté de la tête opposé à la paralysie. Sur 19 observations de ramollissement aigu rapportées par M. Rostan, la céphalalgie n'est notée que 4 fois : 1 fois comme prodrome, 3 fois pendant le cours des premiers accidents.

Dans 12 observations de ramollissement aigu dues à M. Andral, la céphalalgie a été notée 6 fois ; et dans ces deux séries d'individus ayant ou non présenté de la céphalalgie, le nombre de ceux ayant dépassé 60 ans était justement égal à celui des individus moins âgés.

M. Lallemand prétend que la céphalalgie est un des symptômes précurseurs les plus constants de l'encéphalite. Elle persiste encore, ajoute-t-il, pendant la première période de la maladie; mais elle semble diminuer et disparaître même entièrement à mesure que les malades tombent dans l'assoupissement, perdent connaissance, etc. (1). Nous nous contenterons d'opposer à cette assertion les faits que nous venons de réunir, puisque sur 60 cas nous n'avons vu la céphalalgie notée que 16 fois, et encore, dans quelques uns, semblait-elle tenir soit à la préexistence d'un ramollissement chronique, soit à quelque circonstance accessoire. Mais les observations rassemblées par M. Lallemand se présentent en général dans des conditions tellement différentes des nôtres, âge moins avancé (2), coexistence de méningite, de lésions des os du crâne, causes traumatiques, etc., que nous ne saurions insister ici sur la différence de certains résultats.

Lorsque nous traiterons du ramollissement chronique, nous étudierons avec de plus grands détails les caractères particuliers que peut revêtir la céphalalgie dans cette affection. Dans le ramollissement aigu, elle est habituellement peu violente, au moins chez les vieillards, et occupe presque toujours le front ou le sommet de la tête. « Quand on interroge suffisamment les malades, dit M. Rostan, on les voit porter péniblement à la tête, du côté opposé à la paralysie, le membre sain (3). » Il ne me paraît pas exact de présenter ceci

(1) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, 1830, lettre 11[e], p. 242.

(2) Quelques relevés d'observations nous donnent à penser que, dans le ramollissement simple et dépourvu de toute complication, la céphalalgie ne se rencontre pas beaucoup plus souvent au-dessous qu'au-dessus de 60 ans.

(3) Rostan, *Recherches...*, page 242.

comme un fait général; je suis tout à fait convaincu que la céphalalgie est très rarement limitée au côté de la tête correspondant au siége du ramollissement. C'est avec plus de raison que ce savant observateur ajoute : « Ce signe qui indique un travail local est de la plus haute importance; il suffit presque seul pour caractériser le ramollissement. » Il ne faut pas oublier cependant que la céphalalgie locale accompagne souvent aussi les tumeurs du cerveau ou des méninges; mais ce sont là des affections chroniques. La céphalalgie peut encore se montrer du côté opposé à la lésion du cerveau; M. Raikem a réuni plusieurs cas de ce genre, appartenant, il est vrai, à des encéphalites chroniques (1); mais toutes les personnes qui ont observé des malades affectés de ramollissement cérébral savent que, lorsqu'on leur demande s'ils ne souffrent pas plus d'un côté de la tête que de l'autre, ils commencent beaucoup plus souvent par indiquer le côté de la paralysie que le côté opposé.

De l'analyse des observations qui nous appartiennent ou qu'ont déjà publiées d'autres auteurs, il nous paraît résulter : que la céphalalgie ne mérite pas, dans l'histoire du ramollissement, l'importance qu'on a l'habitude de lui attribuer; qu'elle manque souvent dans le ramollissement aigu, aussi bien à l'époque des phénomènes précurseurs que pendant la durée de la maladie, et que, lorsqu'elle existe, elle n'offre généralement rien de particulier dans son siége ni dans sa nature.

Il est certain cependant qu'une céphalalgie un peu intense, persistante, limitée surtout à un point de la tête, peut être un moyen précieux pour découvrir soit l'imminence, soit l'existence même d'un ramollissement.

§ VI. — Troubles de l'intelligence.

Les altérations de l'intelligence sont un des phénomènes les plus intéressants du ramollissement aigu; mais elles se montrent sous des formes très variées et plus ou moins caractéristiques.

Quelquefois, plusieurs jours avant le début du ramollissement, le caractère ou les facultés de l'intelligence présentent quelques modifications appréciables; ainsi un peu d'engourdissement ou de confusion dans les idées, de la tristesse ou au contraire de l'irascibilité: voilà ce que l'on a pu constater dans certains cas de ramollissement aigu.

Lorsque la maladie se développe graduellement, on voit survenir peu à peu un affaiblissement des facultés qui peut aller jusqu'à un état d'hébétude complète et de véritable coma. D'autres fois, au contraire, c'est plutôt du trouble que de l'affaiblissement dans les idées: alors tantôt on observe de l'agitation, de l'exaltation, de la loquacité; tantôt un délire plus tranquille, un délire d'action très fréquent chez les vieillards.

(1) Raikem, *Mémoire cité* (*Répert. gén.*, t. II).

A la Salpêtrière, nous voyons presque constamment, dans cette forme de délire, les vieilles femmes se lever la nuit, puis aller se coucher dans le lit de leurs voisines; c'était en général le premier signe d'un dérangement dans les facultés de l'intelligence. Le lendemain elles niaient que cela leur fût arrivé, répondaient lentement aux questions, s'habillaient et se laissaient déshabiller vingt fois si leurs vêtements restaient à leur portée, s'occupaient à défaire et à rouler leur couverture, se laissaient tomber de leur lit. Ce délire, qui s'accompagne souvent de beaucoup de douceur et d'une sorte de patience dans ses actes de déraison, n'est parfois que le prélude d'une exaltation plus grande et quelquefois furieuse; mais plus souvent il conduit à l'hébétude et au coma.

Le coma, dans d'autres circonstances, survient brusquement, et se montre dès le commencement à son plus haut degré. Ceci s'observe bien plus souvent que ne le pensait M. Rostan : « La somnolence, le coma ou le carus ne se montrent guère, dit-il, que vers la deuxième période de la maladie (1). » Quelquefois il disparaît au bout de peu de temps, et il peut n'y avoir eu qu'une perte de connaissance passagère; quelquefois il diminue simplement, et les malades donnent quelques signes de connaissance sans être pour cela sortis du coma. Il faut faire attention, en effet, que le coma ne comporte pas nécessairement l'abolition complète de l'intelligence.

On voit quelquefois les malades, bien que plongés dans la somnolence ou l'hébétude, exécuter plus ou moins complétement ce qu'on leur demande.

M. Bouillaud dit que, dans l'encéphalite partielle (ramollissement), l'intelligence se conserve intacte, quand un seul hémisphère est malade, parce que l'autre le supplée. Il oppose à ceux qui ont vu le contraire l'opinion de Lallemand (lettre II), qui attribue cela à la compression de l'hémisphère sain par la tuméfaction de l'hémisphère enflammé (2). Ni l'explication, ni le fait ne sont exacts. Le trouble de l'intelligence est un phénomène habituel dans l'encéphalite partielle, et peut être indépendant de la tuméfaction, bien que l'influence de celle-ci soit incontestable lorsqu'elle existe. L'intelligence est presque constamment altérée profondément à la fin de la maladie, bien que la tuméfaction disparaisse toujours au bout d'un certain temps; et d'ailleurs l'intelligence n'est-elle pas souvent lésée dans le ramollissement chronique partiel, dont l'atrophie est, comme nous le verrons, un effet habituel?

La maladie peut débuter par une hémiplégie subite sans aucune altération des facultés intellectuelles; ce cas est assez rare, moins cependant que dans l'hémorrhagie cérébrale, où on l'observe égale-

(1) Rostan, *Recherches...*, p. 245.
(2) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 263.

ment. Aussi MM. Delaberge et Monneret ont eu tort de dire que presque toujours la connaissance et l'intelligence demeurent libres (1).

Le délire peut être le seul symptôme du ramollissement (2). Dans les cas de ce genre, il présente des formes très variées, mais il se caractérise habituellement par une loquacité opiniâtre avec insomnie, et s'accompagne souvent d'hallucinations.

§ VII. — État de la face.

Lorsque les symptômes du ramollissement se développent graduellement, la physionomie fournit en général de bonne heure des indications importantes par l'expression d'étonnement, d'indifférence, puis de stupeur et d'hébétude qui s'y peint. Je ne saurais trop recommander, dans la médecine des vieillards, cette étude de la physionomie, où un observateur attentif trouvera fréquemment la première notion d'une altération commençante de l'encéphale. D'autres fois, c'est au contraire de l'égarement, de l'irascibilité, une mobilité très vive dans les traits; mais ceci s'observe beaucoup moins sans doute chez les vieillards, qu'à un âge moins avancé.

Il est un autre phénomène beaucoup plus important encore : c'est un commencement de déviation de la face. Ainsi, lorsque l'on voit un sourcil se relever légèrement, la bouche se tirer un peu dans le même sens, quand le malade parle ou rit, la paupière du côté opposé recouvrir un peu plus le globe de l'œil comme si son poids était plus lourd, on peut avoir une certitude presque entière de l'imminence ou plutôt du début du ramollissement.

Lorsqu'une hémiplégie est survenue soit au début, soit dans le cours du ramollissement, elle s'accompagne naturellement de paralysie du côté correspondant de la face, accompagnée de cette expression d'hébétude ou d'indifférence, ou plutôt de cette absence d'expression que présentent ordinairement les hémiplégiques. Il faut faire attention que, lorsque la mâchoire se dégarnit de ses dents, la bouche perd habituellement toute symétrie, et se tire, ou plutôt s'abaisse, du côté où les dents sont le moins nombreuses, de manière à simuler quelquefois parfaitement une déviation hémiplégique. Nous avons très rarement observé de la contracture, du côté de la face correspondant à une forte contracture des membres.

Quand il y a ou qu'il va y avoir du délire, le regard est quelquefois brillant, égaré; plus souvent terne et sans expression. Il y a quelquefois du strabisme.

Nous avons souvent trouvé la face très pâle. M. Rostan parle d'une

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. II, p. 156.

(2) Voyez les observations 3, 38, 39, 65, 69, du *Traité du ramollissement du cerveau*.

rougeur particulière de la face, qui s'étendrait au cou et cesserait quelquefois brusquement à la partie supérieure de la poitrine (1).

Nous avons fait, chez les vieillards atteints d'hémorrhagie, de congestion cérébrale et surtout de ramollissement, une observation que nous n'avons point trouvée consignée ailleurs : nous voulons parler d'une augmentation singulière de la sécrétion des follicules de la bouche et de l'œil. Une humeur extraordinairement abondante s'écoule des paupières, se sèche sur leurs bords, les irrite, et quelquefois s'amasse sous la paupière inférieure; chez d'autres, c'est un mucus glaireux, filant, incolore, qui s'écoule incessamment de la bouche, ou une couche jaunâtre, épaisse et visqueuse qui recouvre la langue et le palais, et se reproduit dès qu'elle a été enlevée. Dès qu'il survient du mieux, que le délire se calme, que la connaissance reparaît, ces sécrétions morbides diminuent elles-mêmes, pour se montrer de nouveau, si l'amélioration vient à cesser.

§ VIII. — État de la parole.

La parole est presque constamment altérée dans le ramollissement aigu. Lorsque les symptômes se développent graduellement, il s'y joint habituellement un embarras de la prononciation, une sorte de lourdeur de la langue, que l'on voit augmenter chaque jour. En général, quand l'hébétude et l'hémiplégie sont devenues complètes, l'articulation des sons est tout à fait impossible; ce qui arrive dès le début, lorsque la maladie s'annonce par une perte subite de connaissance accompagnée de paralysie. Plus tard les malades recouvrent ordinairement la faculté d'articuler quelques mots, de se faire un peu comprendre, si l'obtusion des facultés ne demeure pas absolue.

Le délire ou l'agitation, joints ou non à la paralysie, s'accompagnent quelquefois de difficulté ou d'impossibilité d'articuler : cela donne lieu à un langage fort bizarre, au milieu duquel on distingue souvent des syllabes ou des mots, mais comme produits par le hasard. Quelquefois les malades ont perdu non pas la faculté d'articuler, mais la conscience du sens des mots, et prononcent même avec volubilité des paroles sans ordre, sans suite et sans aucune signification : ordinairement alors les mêmes mots ou les mêmes phrases reviennent presque incessamment. Tantôt ces malades parlent comme au hasard, tantôt ils paraissent vouloir réellement exprimer une idée, mais sans pouvoir trouver, sans même paraître chercher le mot propre.

Quelquefois ils semblent avoir perdu non seulement la faculté d'articuler, mais encore celle de proférer même un son : ils ne font pas entendre une plainte et demeurent dans le silence le plus absolu. Ceci ne se montre pas seulement chez des individus plongés

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 246.

dans le coma : ce silence absolu, et que l'on prendrait quelquefois pour l'effet d'une volonté opiniâtre, a été un des symptômes les plus saillants dans une de nos observations.

§ IX. — État des sens.

Si l'on en croit MM. Lallemand (1) et Carswell (2), les pupilles seraient presque toujours contractées dans le ramollissement, au moins à sa première période. Ceci n'est pas exact. Nous les avons trouvées plus souvent dilatées que contractées, dans 17 observations où leur état a été noté avec beaucoup de soin (3). Les observations de M. Rostan et de M. Andral (4) sont d'accord avec les nôtres sous ce rapport. Nous verrons plus loin que c'est précisément l'inverse dans l'hémorrhagie cérébrale, dont la dilatation des pupilles a été donnée comme un signe diagnostique.

Il faut faire attention qu'à l'état normal les vieillards ont généralement les pupilles étroites, quelquefois infiniment resserrées, et dans ce dernier cas il est impossible d'y percevoir le moindre mouvement de contraction. Cela ne tiendrait-il pas à des adhérences de l'iris au cristallin?

La vue est quelquefois abolie du côté qui répond à l'hémiplégie. Nous avons pu constater deux ou trois fois la perte du goût, du côté correspondant à la paralysie. On observe assez communément l'anesthésie ou la perte de la sensibilité tactile sur une des pituitaires ou sur une des moitiés latérales de la langue. Nous n'avons jamais constaté de surdité chez des malades qui n'avaient pas perdu connaissance.

§ X. — Fonctions de la circulation, de la respiration, de la digestion.

La plupart des auteurs ont noté l'absence de fièvre dans le ramollissement du cerveau (5). M. Rostan dit cependant que le pouls est quelquefois plus fréquent et plus fort que de coutume. M. Andral pense que lorsque le ramollissement cérébral s'accompagne de fièvre, cette circonstance est due simplement à une disposition individuelle.

Nous n'avons rencontré nous-même de fièvre que dans 4 cas de ramollissement aigu : il y avait dans un d'eux une pneumonie en suppuration ; dans les 3 autres, il n'existait aucune complication à laquelle la fièvre pût être rapportée. A part ce petit nombre de faits,

(1) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, lettre 11, p. 272.

(2) Carswell, *loc. cit.*, p. 9.

(3) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 148.

(4) Andral, *Clinique médicale*, t. V.

(5) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 304 ; Lallemand, *loc. cit.*, lettre 11, p. 229 et suiv. ; Carswell, *loc. cit.*, p. 9.

la circulation ne nous a pas paru notablement modifiée dans le ramollissement aigu du cerveau.

Lorsqu'au début du ramollissement il y a des symptômes d'apoplexie très prononcés, la respiration est souvent accélérée, bruyante, stertoreuse. A part cela, nous n'avons point remarqué que les symptômes de paralysie exerçassent une influence notable sur les mouvements de la poitrine. Nous n'avons jamais vu le thorax se soulever d'un côté seulement (1), ni la respiration s'opérer instinctivement par le diaphragme, avec inaction du thorax (2). Mais à la fin de la vie la respiration s'embarrasse toujours, et c'est souvent une complication survenue du côté de la poitrine qui détermine la mort, lorsque les accidents cérébraux ne devaient pas par eux-mêmes entraîner encore une fin funeste.

Le ramollissement est quelquefois précédé, pendant plusieurs jours, de ces symptômes gastriques qui peuvent servir de prodromes à presque toutes les affections aiguës, et qui paraissent généralement emprunter leur physionomie beaucoup moins à la maladie qui les suit qu'à la disposition particulière de l'individu. On trouve parmi les observations de M. Rostan quelques cas de ce genre.

Des vomissements s'observent quelquefois dans le ramollissement aigu, mais ce symptôme, qui ne se rencontre guère qu'au début de la maladie, nous a paru tenir en général à des circonstances tout éventuelles, comme l'état actuel de l'estomac, sa réplétion surtout, la disposition particulière des individus, etc... Aussi ce signe n'a, je crois, à peu près aucune valeur dans le diagnostic ou le pronostic du ramollissement.

La difficulté ou l'impossibilité de la déglutition, l'incontinence ou la rétention de l'urine et des matières fécales, se rencontrent dans le ramollissement aigu, comme dans toutes les espèces d'apoplexie.

§ XI. — Durée.

Le ramollissement aigu suit habituellement une marche assez rapide. Sur 59 observations, dont 16 appartenant à M. Rostan, 16 à M. Andral et 27 à nous-même, la mort est arrivée :

11 fois dans les deux premiers jours.
15 — du 3e au 5e jour.
17 — du 6e au 9e jour.
7 — du 10e au 20e jour.
9 — du 21e au 30e jour.

(1) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, 1819.

(2) Hoppe, de Berlin, *Sur la respiration des apoplectiques*, in *Rust's Magazine*. (*Gaz. med.*, 31 juillet 1841.)

Résumé et observations particulières.

Nous avons dû étudier successivement les divers symptômes du ramollissement aigu, rechercher leur fréquence, décrire leurs variétés, donner une idée de leur valeur séméiologique. Il nous faudrait maintenant résumer ces faits épars, leur donner un corps, le revêtir des couleurs qui lui appartiennent; passer enfin de l'étude analytique à l'étude descriptive.

Nous aurions à montrer alors, traçant un tableau type de l'attaque d'apoplexie, ces individus perdant tout à coup, à la suite de souffrances vagues ou sans que rien pût le faire prévoir, l'usage du mouvement, de la parole, de l'intelligence; ils restent couchés sur le dos, la face hébétée, les traits déviés, les paupières fermées ou à peine entr'ouvertes; il ne sort pas un son de leur bouche, et quelques murmures plaintifs viennent seuls témoigner qu'ils ne sont pas entièrement morts à la vie extérieure. D'un côté du corps, leurs membres paralysés, inactifs, restent étendus et flasques auprès d'eux, ou fléchis et inutilement contractés, presque toujours privés de sensibilité; les membres du côté opposé s'agitent au contraire, soit dans le vague, soit pour témoigner de la sensibilité qu'on y éveille, soit pour accomplir quelques actes qu'un reste de volonté leur permet d'essayer. Au bout de quelques heures ou de quelques jours, on observe ordinairement une légère rémission dans ces symptômes; les yeux s'ouvrent, un certain retour à la vie, sinon au sentiment, se peint dans le regard, quelques mots mal articulés se font entendre, les membres paralysés retrouvent un peu de mouvement et de sensibilité... Mais bientôt la respiration s'embarrasse; le siége, fatigué d'un poids incessant, irrité par le contact de l'urine et des fèces, rougit et s'écorche, le mouvement et le sentiment se résolvent de nouveau, mais par tout le corps; les facultés de l'intelligence et des sens disparaissent sans retour, et la mort générale ne tarde pas à suivre celle des fonctions de relation. Dans d'autres cas, au contraire, nous aurions à peindre un engourdissement graduel de l'intelligence et des sens, du mouvement et du sentiment, s'étendant comme un nuage que chaque instant épaissit, mais frappant presque toujours l'une des moitiés de l'individu plus que l'autre. A un engourdissement général se joignent habituellement des douleurs ou des sensations particulières : ainsi, une céphalalgie, quelquefois limitée à un côté du crâne, plus souvent siégeant sur le front ou par toute la tête; ainsi des picotements, des fourmillements, remontant des extrémités des doigts ou des orteils aux attaches des membres, occupant un côté de la face, tandis que l'autre se dévie graduellement. En même temps la langue devient inhabile à exprimer les idées que l'intelligence paresseuse ne conçoit plus que lentement; puis, peu à peu, ou par brusques secousses, à l'hébétude succède la

somnolence, le coma, comme à la lourdeur des membres la paralysie, comme l'anesthésie aux engourdissements.

Passant ensuite à d'autres faits bien différents, nous montrerions comment à des maux de tête intenses, ou bien à une agitation inquiète, ou bien à un léger égarement des idées, peut succéder tout à coup tantôt un délire violent, tantôt une attaque d'épilepsie, tantôt une hémiplégie subite interrompue par des contractions tétaniques, ou accompagnée de convulsions dans le côté non paralysé.

Nous aurions à décrire l'isolement ou les combinaisons variées de ces divers phénomènes, qui peuvent aussi se montrer primitivement, et à les faire voir aboutissant presque toujours à cette résolution générale des fonctions, qui caractérisait dès leur début tant d'autres cas de ramollissement.

Nous devrions enfin montrer que, dans des cas plus heureux, quelle que soit la marche qu'ait suivie, dès son début, le ramollissement, les symptômes de cette affection peuvent se dissiper graduellement pour faire place ou à une santé parfaite, ou à un trouble léger, mais persistant, de quelqu'une des fonctions primitivement lésées, ou enfin en conservant une partie de leur physionomie première; dans ce dernier cas, la maladie n'a pas guéri, mais elle a passé à l'état chronique, et le malade succombera à une époque qu'il est impossible de déterminer, soit plus ou moins prochaine, et alors aux progrès incessants de la maladie cérébrale, soit très éloignée, et alors à une complication ou à une circonstance fortuite quelconque.

Mais si nous devions entreprendre la description de chacune de ces formes de ramollissement, il nous faudrait presque prendre chacun des faits que nous avons observés et en présenter l'analyse succincte, car presque tous ont leur physionomie à part, leurs traits particuliers, et une description générale, impuissante à les contenir tous, n'en rendrait peut-être pas un dans le tableau incomplet ou chargé qu'elle présenterait. Nous renoncerons donc à cette tâche, et nous devons nous contenter de renvoyer aux observations nombreuses et détaillées contenues dans le *Traité du ramollissement du cerveau*, en en extrayant seulement quelques faits propres à servir de types.

A. *Forme sub-apoplectique. Début graduel* (1).

Une femme âgée de 72 ans, d'un embonpoint très considérable, se plaignait souvent de la tête depuis un mois. Elle vint, vers le 10 novembre 1839, passer quelques jours à l'infirmerie, accusant des douleurs vagues dans les membres, surtout dans les reins et dans la tête. On constata qu'il n'y avait du reste aucun symptôme cérébral; les mouvements paraissaient bien libres, et l'intelligence était en très bon état.

(1) Voyez en outre les observations 1, 7 et 13 du *Traité du ramollissement du cerveau*.

Le 26 novembre, cette femme revint à l'infirmerie. Nous ne la vîmes pas nous-même le lendemain matin. Elle était plongée dans un assez grand affaissement, parlant avec difficulté, le bras gauche manifestement affaibli. On appliqua trente sangsues au cou.

Voici dans quel état nous la trouvâmes à dix heures du soir :

Elle était encore plus affaissée que le matin, couchée sur le dos, demeurant à peu près immobile, les jambes un peu relevées ; la tête seulement se remuait assez vivement. De temps en temps elle éloignait ses couvertures et restait découverte, presque nue. Elle était pâle, l'air hébété. Les pupilles, étroites dans l'obscurité, se rétrécissaient encore à l'approche d'une lumière. La bouche était très légèrement relevée à droite ; l'aile du nez non déviée. Elle éprouvait de la difficulté à s'exprimer, et demandait qu'on la fît parler plus aisément ; cependant, quand elle se fut un peu animée, elle parvint à prononcer quelques phrases assez nettement. L'intelligence ne semblait qu'engourdie : elle comprenait lentement, mais finissait par répondre.

Les mouvements des bras étaient lents et pénibles ; elle parvenait, bien qu'avec peine, à les porter à la tête ; après bien des essais, elle finit par serrer la main avec une certaine force ; l'incertitude et l'affaiblissement étaient toujours plus prononcés au membre supérieur gauche. Les membres inférieurs avaient mieux conservé leurs mouvements ; la sensibilité était intacte partout.

La langue, bien mobile, était couverte d'un enduit très sec et noirâtre. Chaleur modérée à la peau, sans sueur. Pouls développé, très intermittent, à 94 ; 33 respirations assez paisibles.

Cette femme mourut à la fin de la nuit.

Autopsie.—Les méninges sont assez vivement injectées; la pie-mère infiltrée d'une grande quantité de sérosité limpide, tenant évidemment à un état général d'atrophie des circonvolutions.

La substance médullaire présente une injection très vive, un grand nombre de petits points rouges et violacés dont on ne peut guère faire sortir de sang liquide ; les vaisseaux sont généralement dilatés, on en distingue quelques uns vides de sang (état criblé). Cette injection occupe à peu près également les différents points de la substance médullaire et des deux côtés. Vers le milieu du lobe antérieur droit, on trouve, dans un espace grand comme une amande dépouillée de son enveloppe, la substance médullaire raréfiée, molle, comme éraillée; ce point ramolli offre un très léger reflet rougeâtre ; il n'y a pas plus d'injection à l'entour qu'ailleurs.

Le reste de l'encéphale n'offrait rien de particulier à noter ici.

Les poumons sont engoués d'une assez grande quantité de sang qui colore tout leur parenchyme en rouge. Le cœur est volumineux, ses cavités larges et pleines de sang liquide : état normal de ses parois et de ses orifices.

B. *Forme apoplectique. Début subit* (1).

La nommée Fort, âgée de 72 ans, éprouve habituellement, depuis deux ans, de la céphalalgie et des étourdissements ; elle a ressenti pour la première fois, il y a trois mois, une grande difficulté à s'exprimer, qui s'est dissipée sans traitement, au bout d'une quinzaine de jours. Elle se portait parfaitement bien,

(1) Voyez les observations 9, 11, 14, 29, 30, 31, 32 du *Traité du ramollissement du cerveau.*

lorsque, le 9 octobre 1838, étant au lit, on s'aperçut tout à coup qu'elle était paralysée, et on la transporta à l'infirmerie, où elle présenta l'état suivant:

Femme grasse, bien constituée, plongée dans un coma profond; la joue droite se laisse distendre à chaque expiration; la bouche n'est pas déviée; la langue est un peu tournée à droite. Le bras droit est résolu sans roideur; cependant, quand on le pince, il exécute quelques mouvements; la jambe de ce côté est aussi fort peu mobile. Le côté droit de la face est beaucoup moins sensible que le côté gauche; il en est de même de la conjonctive et de la pituitaire droites. La malade ne voit un peu que de l'œil gauche (elle a été opérée de la cataracte à droite). Le pouls est fort inégal, irrégulier, à 80 pulsations, seize inspirations inégales et irrégulières; peau naturelle, pas de rougeur de la face, pas de vomissements. La malade entend, mais n'obéit que lentement aux ordres qu'on lui donne. (*Limonade, vingt sangsues derrière les oreilles, lavement avec trois gouttes d'huile de croton.*)

10 octobre. Pendant la nuit, agitation, plaintes inarticulées. Déviation de la bouche à gauche; quelques mouvements faibles à droite; mouvements presque continuels des membres gauches et des yeux. Stertor, écume à la bouche; l'intelligence paraît toujours conservée. (*Saignée de 4 palettes.*)

11 octobre. Hier soir, affaissement profond, gêne extrême de la respiration; des sinapismes diminuent ce dernier symptôme. La nuit est assez calme. Ce matin la respiration n'est plus stertoreuse, bien que très fréquente (quarante inspirations par minute). Le pouls est à quatre-vingts. Mort à trois heures du soir.

Autopsie, 41 heures après la mort. — Les os du crâne contiennent beaucoup de sang; les sinus de la dure-mère sont remplis de sang liquide et coagulé. La pie-mère ne contient pas de sérosité; ses veines sont considérablement dilatées et remplies de sang, un peu plus à gauche qu'à droite; bien qu'elle offre une couleur rouge presque uniforme, il n'y a pas d'extravasation de sang hors des vaisseaux.

La pie-mère, très friable, s'enlève facilement et ne paraît pas plus adhérente d'un côté que de l'autre. L'hémisphère gauche est plus volumineux que le droit. Ses circonvolutions, tuméfiées et pressées les unes contre les autres, sont d'une couleur rose très vive, surtout à la partie antérieure, moyenne et externe de l'hémisphère. Au milieu de la rougeur la plus vive, on voit de petites plaques claires où la substance grise a conservé sa couleur normale: la coloration rouge occupe toute l'épaisseur de la substance corticale. Les circonvolutions semblent un peu mollasses au toucher; cependant un filet d'eau ne les pénètre pas; seulement il dessine quelques franges sur le bord d'une coupe faite à la substance corticale. La substance blanche présente un piqueté assez serré; il ne s'écoule pas de sang à la coupe, mais on y voit de larges plaques rosées. Le corps strié est beaucoup plus volumineux que celui du côté opposé; il est à sa surface et dans son épaisseur d'une couleur rougeâtre semblable à celle des circonvolutions. Il ne paraît aucunement désorganisé; cependant quand on le touche, on éprouve une sensation de mollesse, de rénitence, assez semblable à celle d'une gelée un peu ferme; la substance blanche voisine, quoique à un moindre degré, présente à peu près la même altération. La projection d'un jet d'eau un peu fort produit sur le corps strié un phénomène assez curieux: c'est une énucléation presque complète de ce corps, de l'espèce de coque qui le renferme, et une dissection très délicate, sans déchirure apparente, des fibres blanches qui le traversent; à part cela, le jet d'eau altère à peine le noyau du

corps strié lui-même. La couche optique n'est pas sensiblement altérée. L'hémisphère droit ne présente de remarquable qu'une injection assez prononcée. Petite quantité de sérosité limpide dans les ventricules et à la base du crâne. Congestion assez prononcée du cervelet et du bulbe rachidien. Épaississement des artères cérébrales. Cœur volumineux. Poumon infiltré de sang.

C. *Forme ataxique. Délire* (1).

La nommée Gillet, âgée de 80 ans, de forte constitution, ne paraît pas avoir jamais rien présenté du côté du cerveau. Le 18 mars 1840, elle sortit de l'hospice (Salpêtrière) et passa la journée à Paris. Elle rentra le soir, se plaignant de frisson.

Elle fut amenée le lendemain à l'infirmerie. Il n'y avait point de fièvre, point de céphalalgie. Toutes les fonctions cérébrales semblaient en bon état.

Le 20, dans la journée, elle commença à délirer, chercha à s'habiller, à se lever....; les paroles étaient sans suite; loquacité, tête chaude, face rouge, langue sèche. (*Saignée de* 3 *palettes.*)

21. Même état. On est obligé de lui mettre la camisole, pour la retenir au lit. (*Lavement purgatif.*)

Le même état persista le lendemain; le pouls irrégulier, fréquent, la langue sèche, le front brûlant; l'agitation était grande, elle parlait toujours. (40 *sangsues au cou.*) Elle mourut le 23 dans la journée. On ne remarqua rien du côté du mouvement ni de la sensibilité.

Autopsie. — Il s'écoule peu de sang des sinus de la dure-mère. Il s'échappe une certaine quantité de sérosité limpide de la cavité de l'arachnoïde; le feuillet viscéral de cette membrane est opaque dans presque toute son étendue, surtout près de la ligne médiane. La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité limpide qui écarte les anfractuosités; elle est assez finement injectée au niveau du tiers postérieur de l'hémisphère. Elle se détache généralement avec la plus grande facilité, excepté sur l'hémisphère gauche, où elle entraîne avec elle une partie de la pulpe cérébrale, par plaques très minces, de la largeur d'une lentille. — Là le tissu cérébral est rougeâtre et ramolli, mais non diffluent sous un jet d'eau.

La substance médullaire paraît saine et nullement injectée. Les ventricules latéraux sont remplis et élargis par une grande quantité de sérosité limpide. Le septum est distendu et comme près de crever. L'aqueduc de Sylvius est évidemment élargi.

Le cervelet est sain.

Il s'écoule une assez grande quantité de sérosité du canal rachidien.

On ne remarque aucune lésion dans la poitrine et l'abdomen.

Forme ataxique. Convulsions épileptiformes (2).

La nommée Beaufils, âgée de 62 ans, en démence depuis plusieurs années, était tombée dans un état d'imbécillité complète. Elle ne présentait aucun signe

(1) Voyez les observations 3, 38 et 69 du *Traité du ramollissement du cerveau.*
(2) Voyez une observation de M. le professeur Forget, de Strasbourg (*Gazette médicale*, 1838, n° 14).

de paralysie, si ce n'est une légère difficulté de la parole, et depuis trois mois l'émission involontaire de l'urine et des fèces.

Le 21 août 1838, elle fut prise tout à coup d'une attaque d'épilepsie bien caractérisée; les muscles des membres et de la face étaient agités de fortes secousses convulsives, surtout à gauche; la bouche fortement tirée de ce côté, la face tuméfiée et violacée. Une écume sanguinolente sortait de la bouche. Plusieurs attaques semblables se reproduisirent dans la journée, durant un quart d'heure, une demi-heure, et furent suivies d'un état complet de résolution et d'insensibilité. Le pouls était très petit et d'une grande fréquence.

Le lendemain, coma profond sans aucun signe de connaissance; pupilles immobiles et un peu resserrées; hémiplégie gauche sans roideur; insensibilité générale presque absolue; respiration fréquente, râle trachéal, pouls à peine sensible.

Mort le 23, juste 48 heures après l'apparition des accidents épileptiformes.

Autopsie 36 heures après la mort. — Les sinus contiennent un peu de sang liquide et en caillots. Les vaisseaux de la base du crâne sont sains. La cavité de l'arachnoïde contient une assez grande quantité de sérosité; son feuillet viscéral est très transparent. Un peu d'infiltration séreuse de la pie-mère, avec une injection sanguine très vive et qui dessine parfaitement ses vaisseaux les plus déliés. Tout le lobe postérieur de l'hémisphère droit est converti en une bouillie blanche à l'intérieur, d'un jaune fauve à l'extérieur, comme infiltrée d'un liquide blanchâtre, lait de chaux. Les circonvolutions sont tout à fait déformées. Le ramollissement s'étend profondément jusqu'à la partie postérieure du ventricule latéral, dont les parois elles-mêmes sont intactes.

Au devant de cette altération, on voit plusieurs circonvolutions de la convexité colorées en rose assez vif, volumineuses et largement arrondies, superficiellement ramollies. Cette coloration rose et ce léger ramollissement n'intéressent que la superficie de la substance corticale. La pie-mère, qui partout ailleurs s'enlevait avec une grande facilité, présentait, au niveau du ramollissement blanc du lobe postérieur, des adhérences intimes et impossibles à détacher, et au niveau des circonvolutions rouges et tuméfiées, des adhérences nombreuses, molles, et qui en laissaient la surface inégale et comme tomenteuse.

Un peu de sérosité dans les ventricules. Rien à noter dans le cervelet, la moelle allongée et la moelle épinière.

Poumons sains, à part une infiltration sanguine de la base du poumon gauche.

Forme ataxique. Délire en action; roideur des membres (1).

La nommée Goutard, âgée de 83 ans, était entrée à l'infirmerie le 29 janvier 1838, pour une bronchite chronique. On n'avait jamais rien remarqué chez elle qui dût fixer l'attention vers l'état du cerveau.

Le 16 février, elle fut prise de douleurs par toute la tête.

Le lendemain, cette céphalalgie augmenta; le front devint chaud, les yeux s'animèrent, la malade s'agita beaucoup, surtout pendant la nuit; elle cherchait à se lever; elle avait un délire en action très prononcé. Il s'y joignit dans la

(1) Voyez l'observation 43 du *Traité du ramollissement du cerveau*.

journée quelques paroles incohérentes; cependant la face n'était pas injectée; la vue, l'ouïe, la sensibilité générale, n'avaient subi aucune altération, mais la parole était devenue difficile, embarrassée; le pouls était plein, large, à 90. La poitrine ne fut examinée qu'en arrière, et l'on ne remarqua rien de particulier dans la manière dont s'y faisait la respiration. (*Seize sangsues derrière les oreilles.*)

Les jours suivants, même état; la respiration paraît plus difficile. (16 *sangsues aux tempes.*)

Le 20. Assoupissement profond, plus de réponses. Tremblement dans les muscles inférieurs de la face; les deux joues se laissent gonfler et affaisser alternativement par le passage de l'air. Les membres ne sont, à proprement parler, ni paralysés, ni contracturés, mais ils n'exécutent plus aucun mouvement bien coordonné, et lorsqu'on cherche à les étendre ou à les fléchir, on éprouve de légères résistances par saccades: du reste, la sensibilité est conservée. Les pupilles sont contractées. Le pouls est de 90 à 95, beaucoup moins développé. La respiration est fréquente (32); la langue est sèche. Mort dans la soirée.

Autopsie 36 *heures après la mort.* — Quantité assez considérable de sérosité sous l'arachnoïde; quelques taches opalines sur cette membrane; point d'injection de la pie-mère. Plaques calcaires sur les principaux troncs des artères cérébrales. La pie-mère s'enlève très aisément de la superficie du cerveau, si ce n'est au-dessus du lobe postérieur gauche où elle entraîne avec elle une couche mince de substance corticale ramollie. On trouve dans l'épaisseur de ce lobe un ramollissement de la substance médullaire, occupant un espace de 5 centim. d'avant en arrière, de 3 centim. de haut en bas, séparé du ventricule par une lame mince de tissu non ramolli. Un filet d'eau, projeté sur la partie malade, la réduit instantanément en grumeaux qui sont entraînés par le liquide, ou qui flottent encore adhérents aux parties voisines. La substance ramollie est blanche, mais présente par endroits une teinte légèrement rosée. Les autres parties de l'encéphale n'offrent aucune lésion.

Deux noyaux de pneumonie lobulaire, rouges et hépatisés, à la partie antérieure du poumon gauche. Un peu d'engouement à la partie postérieure des poumons. Rien au cœur. Aorte très dilatée, mais uniformément à son origine et à sa crosse. Les organes de l'abdomen sont tout à fait sains.

Symptômes du ramollissement chronique.

L'étude des symptômes du ramollissement chronique doit être divisée en deux parties: dans la première, nous prendrons isolément chacun des symptômes, et nous les étudierons séparément, comme nous l'avons déjà fait pour le ramollissement aigu, mais avec moins de détails; dans la seconde, ces symptômes seront réunis, groupés ensemble, et les diverses formes du ramollissement chronique présentées telles que nous les observons dans les cas les plus ordinaires.

§ Ier. — Troubles du mouvement.

Dans la plupart des cas de ramollissement chronique, mais non dans tous, la motilité est soustraite plus ou moins complétement à

l'empire de la volonté; mais tantôt elle est simplement affaiblie ou abolie, tantôt elle éprouve des modifications diverses tout à fait opposées aux précédentes, c'est-à-dire qu'il y a tantôt résolution, tantôt contracture, tremblements, mouvements convulsifs, etc.

Sur 43 observations de ramollissement chronique recueillies par nous, 10 fois les mouvements sont demeurés tout à fait intacts.

7 fois il y avait affaiblissement général des mouvements sans paralysie proprement dite.

1 fois, des mouvements spasmodiques sans paralysie.

11 fois, résolution simple sans aucune contracture : dans 5 de ces cas, les malades ont été observés soigneusement par nous pendant tout le cours de leur maladie.

16 fois enfin nous avons trouvé de la contracture. Un de ces cas est un des 7 précédemment indiqués, où il y avait affaiblissement général sans véritable paralysie. Dans tous les autres, il y avait hémiplégie. Nous devons faire remarquer que dans un de ces cas la contracture était *à peine* prononcée ; que dans un autre elle n'existait qu'aux doigts, il n'y en avait ni au coude ni au genou. Dans 5 cas il a été constaté que la contracture avait apparu consécutivement à la résolution simple.

De ces faits, on peut, il nous semble, conclure : qu'à l'opposé de ce qui s'observe dans le ramollissement aigu, la contracture est plus commune dans le ramollissement chronique que la résolution simple, bien qu'elle manque encore assez souvent.

La contracture peut apparaître à des époques très différentes de la maladie : tantôt au début, et pour faire place ensuite à la résolution ; tantôt, au contraire, consécutivement à une simple résolution. Quelquefois elle persiste pendant toute la durée de la maladie, ou bien elle apparaît par intervalles dans son cours. Elle peut offrir toutes sortes de degrés d'énergie, tantôt occupant toutes les jointures des membres paralysés, tantôt une ou deux seulement. Il est rare qu'elle se montre dans les membres non paralysés ; on l'observe moins rarement au muscle sterno-mastoïdien, d'où il résulte une déviation de la tête du côté opposé aux membres contracturés.

Il importe de ne pas confondre la roideur due à la contraction permanente des muscles, avec celle qui dépend de la rigidité des articulations, qu'une longue immobilité rend souvent, comme on sait, impropres à jouer.

Il arrive souvent, dans le ramollissement chronique, que les membres soient affectés de tremblements. Ces tremblements sont généraux ou limités à un côté du corps, aux membres paralysés ou contracturés ; quelquefois liés plutôt à un certain affaiblissement de la motilité qu'à une véritable paralysie. J'ai vu un cas où il n'y eut guère, pendant longtemps, d'autre gêne du mouvement qu'un tremblement continuel des membres du côté gauche. Ces tremblements augmentent en géné-

ral facilement sous l'influence des émotions, d'une souffrance quelconque, des mouvements de congestion vers la tête, etc.

Enfin on observe quelquefois, mais assez rarement, des mouvements convulsifs, intermittents, soit généraux, soit limités au côté paralysé ou au côté opposé; quelquefois de véritables accès épileptiformes, comme nous en avons vu dans le ramollissement aigu. Ces derniers phénomènes peuvent se montrer tantôt comme symptôme ordinaire, tantôt comme accident passager, dans le cours de la maladie : dans ce dernier cas, ils annoncent qu'un travail de congestion se fait vers la tête; s'ils se répètent, il est de toute probabilité que le ramollissement fait des progrès en étendue, car lorsqu'ils sont assez graves pour entraîner la mort, il arrive souvent de trouver un ramollissement aigu sur les limites de l'altération chronique.

§ II. — Troubles du sentiment.

Quand il existe une hémiplégie dans le ramollissement chronique, il s'y joint presque toujours un certain degré d'anesthésie, rarement complète.

Lorsqu'il n'y a point encore de paralysie, ou qu'il existe seulement de l'affaiblissement dans les membres, on observe le plus souvent des engourdissements, des fourmillements ou des picotements, parfois très incommodes, soit dans tous les membres, soit plus souvent dans un côté du corps; la persistance de ce symptôme lui donne quelque chose d'assez caractéristique, surtout s'il s'y joint des crampes.

Un phénomène beaucoup plus caractéristique encore, ce sont des *douleurs* dans les membres, se montrant rarement au commencement, presque toujours à une époque un peu avancée, et coïncidant avec de la contracture. Elles ont leur siége dans les articulations ou dans la continuité des membres. Quelquefois, assez souvent même, elles se fixent opiniâtrément à une épaule, par exemple, et peuvent y causer, pendant des mois entiers, des douleurs fort vives. Le toucher ne les exaspère pas ordinairement; mais les mouvements que l'on imprime à ces jointures sont souvent très douloureux. D'autres fois elles se fixent sur un point quelconque d'un muscle, ainsi à l'insertion inférieure du deltoïde.

Ces douleurs varient beaucoup de caractère, et il est difficile de les décrire. Beaucoup de malades disent qu'on leur déchire, qu'on leur tord la chair, *la viande*, suivant une expression populaire; une femme me disait qu'il lui semblait qu'on lui suçait les os. Ils distinguent très bien celles qui sont profondes. Quelques uns souffrent excessivement, et dans les paroxysmes elles sont parfois assez aiguës pour arracher de grands cris. On fera attention que, comme les douleurs rhumatismales, celles résultant d'anciennes blessures, etc., elles sont réveillées par l'impression du froid, par les changements de temps.

§ III. — Céphalalgie.

La céphalalgie est plus commune dans le ramollissement chronique que dans le ramollissement aigu. Sur 34 observations où ce symptôme a pu être étudié avec soin, nous l'avons constaté 15 fois ; 9 fois dans 19 observations dues à M. Rostan et à M. Andral, où l'état de la tête a été noté ; en tout, 24 fois sur 53.

La céphalalgie apparaît quelquefois dès le commencement de la maladie, d'autres fois seulement à une époque éloignée du début. Elle varie beaucoup d'intensité ; j'ai vu peu de malades se plaindre vivement de la tête. Maintenant, comme beaucoup d'autres symptômes, elle augmente notablement pendant les paroxysmes. Il y a souvent simplement de la lourdeur, de l'embarras dans la tête. Les sensations que l'on y éprouve sont du reste très variées. Plusieurs femmes, qui en souffraient beaucoup, me disaient qu'il leur semblait qu'il leur bouillait un pot-au-feu dans la tête.

La céphalalgie est presque toujours frontale, quelquefois générale, rarement limitée à un côté de la tête. L'expérience de Prus est, sous ce point de vue, semblable à la mienne.

Quant aux étourdissements, il y a quelques malades chez qui ils se montrent habituellement ; mais, la plupart du temps, ils ne s'observent qu'alors que surviennent des paroxysmes. Je ne décrirai pas leurs différents degrés, depuis un simple éblouissement jusqu'à une perte presque absolue de connaissance.

§ IV. — État de l'intelligence, de la parole et des sens.

Le ramollissement cérébral peut parcourir ses diverses périodes sans que l'intelligence soit notablement altérée ; mais c'est assez rare. Les altérations de l'intelligence suivent, en général, une marche analogue à celle des autres symptômes. Ainsi, chez les individus chez qui la maladie se développe graduellement, on voit peu à peu les facultés s'affaisser, la mémoire s'affaiblir. Les idées deviennent plus rares, les malades sentent et disent très bien que leur tête s'en va ; enfin ils tombent en *enfance*. Le ramollissement chronique peut encore donner lieu à une véritable démence ; la manie peut être le seul symptôme du ramollissement ; mais, en général, chez les vieillards, il y a plutôt affaiblissement que perversion de l'intelligence. Le caractère des malades peut être diversement modifié. Quelquefois ils sont portés à la gaieté, ils chantent toute la journée ; plus souvent ils tournent à la mélancolie.

Lorsque le ramollissement a débuté par une attaque apoplectiforme, ou que de semblables attaques se sont montrées dans son cours, l'intelligence en reçoit ordinairement une atteinte plus ou moins pro-

fonde. Les malades tombent souvent à la longue dans une hébétude absolue. On remarque chez eux ces alternatives de pleurs et de rires sans sujet, qui sont un des signes les plus certains d'une altération de texture du cerveau.

Dans le ramollissement, comme dans les autres maladies cérébrales, il faut distinguer avec soin les altérations de la parole qui tiennent à la gêne des mouvements de la langue, de celles qui résultent de l'oubli des mots. Quand la marche de la maladie est graduelle, ce symptôme, quelle qu'en soit la cause, se développe aussi peu à peu. Lorsque surviennent, soit au début, soit plus tard, des accidents apoplectiformes, la parole s'en ressent presque toujours d'une manière très prononcée.

Elle offre à peu près constamment, dans le ramollissement, et même indépendamment de toute gêne appréciable, une sorte de monotonie qui lui donne un caractère tout particulier. Je ne saurais trop appeler l'attention sur ce phénomène, qui, à lui seul, m'a quelquefois mis sur la voie d'un ramollissement chronique encore mal caractérisé.

Les sens paraissent en général assez peu affectés dans le ramollissement chronique. L'ouïe, le goût et l'odorat, ne m'ont offert aucune modification à noter. Il y a quelquefois, mais très rarement, du strabisme; les pupilles sont ordinairement égales et contractiles. Seulement la vue s'affaiblit peut-être un peu plus vite que chez les vieillards placés dans d'autres conditions.

Il y a des personnes chez lesquelles le ramollissement peut arriver à un degré avancé, sans que la santé générale paraisse s'en ressentir aucunement. Il semble même que l'état d'apathie dans lequel ils végètent favorise la nutrition chez eux, et leur embonpoint, une certaine fraîcheur dans leur teint, montrent le peu d'influence que le cerveau peut exercer sur le reste de l'économie.

Chez d'autres, au contraire, la maigreur est extrême, la peau terreuse, les muqueuses pâles ou d'un rouge d'irritation; ce sont ceux ordinairement chez qui il existe de la contracture, des douleurs dans les membres, de la céphalalgie. Ces douleurs n'existent jamais pendant un temps un peu long sans qu'il survienne un certain degré de marasme.

L'évacuation involontaire des urines et des matières fécales est une des circonstances les plus ordinaires de la fin du ramollissement; elle se montre quelquefois dès le début, quand la maladie commence par une attaque apoplectiforme.

Les fonctions digestives n'offrent en général rien de particulier chez les individus affectés de ramollissement; s'ils présentent assez souvent de la constipation, cela m'a paru tenir généralement plus à leur âge, à leur genre de vie, à un séjour habituel ou prolongé dans le lit, qu'à la lésion du cerveau.

Marche et description du ramollissement chronique.

Les observations de ramollissement chronique que nous avons rassemblées peuvent être rangées dans les quatre formes suivantes :

Première forme. — Le ramollissement s'annonce, dès son principe, comme une maladie essentiellement chronique. Accompagné d'une réunion de symptômes plus ou moins complète, il marche lentement ou par secousses, mais toujours d'une manière progressive.

Deuxième forme. — Le ramollissement débute brusquement, comme l'hémorrhagie cérébrale, dont il suit quelquefois la marche subséquente avec une ressemblance frappante.

Troisième forme. — Le ramollissement se développe sans déterminer de symptômes prononcés ou au moins bien caractérisés ; puis tout à coup il donne lieu à des accidents dont la marche rapide ne tarde pas à terminer l'existence.

Quatrième forme. — Le ramollissement ne détermine aucun symptôme appréciable ; la mort arrive par une circonstance étrangère à lui, et avant que rien ait pu faire soupçonner son existence. (*Ramollissement latent.*)

Nous allons passer successivement en revue ces différentes formes symptomatiques.

A. Première forme du ramollissement chronique. — Ramollissement marchant par degrés successifs.

Rien n'est plus difficile que de tracer avec exactitude l'histoire de cette forme du ramollissement ; car chaque cas presque se présente sous un aspect particulier, chacun des symptômes du ramollissement pouvant manquer à son tour, et son absence ou sa présence donner lieu à un grand nombre de combinaisons différentes. Nous aurions, si nous voulions ne rien passer sous silence, à faire connaître une foule de nuances, depuis les cas où tous les signes du ramollissement se trouvent réunis ensemble, jusqu'à ceux où la maladie n'est plus caractérisée que par l'hébétude, la paralysie de la langue..... Je me contenterai de signaler les cas les plus tranchés, les mieux propres à servir de types.

Commençons par ceux où les symptômes se montrent aussi complets que possible.

Des malades, ordinairement d'un âge assez avancé, commencent par se plaindre de malaise, d'engourdissement dans la tête, puis de céphalalgie, quelquefois générale, le plus souvent frontale, rarement limitée à un côté de la tête ; elle s'accompagne de vertiges, d'étourdissements, quelquefois assez forts pour occasionner des chutes, même des pertes de connaissance. Cet état peut durer des années entières ;

quelquefois, au bout de plusieurs mois, de plusieurs jours seulement, surviennent de nouveaux symptômes et plus caractéristiques.

Les malades accusent des engourdissements à l'extrémité des membres, dans les doigts, des picotements à la peau, comme si des fourmis couraient à sa surface; ces phénomènes ne se montrent ordinairement que d'un côté du corps. Ils peuvent précéder la céphalalgie ou se montrer en même temps qu'elle. On peut dire que presque toujours la céphalalgie et les engourdissements précèdent et annoncent le ramollissement, lorsque celui-ci débute graduellement; mais ces deux ordres de symptômes manquent fort souvent, soit comme prodromes, soit surtout comme symptômes du début, lorsque la maladie détermine dès le commencement des accidents brusques et rapides.

Ce que je dis ici de cette forme de ramollissement, que l'on pourrait appeler primitivement chronique, nous l'avons déjà remarqué à propos du ramollissement aigu, où nous avons vu que la céphalalgie et les engourdissements manquaient très habituellement dans la forme apoplectique. C'est encore au ramollissement graduel qu'est particulièrement applicable cette proposition, qu'il est généralement impossible de distinguer l'instant où le ramollissement de la pulpe nerveuse vient à succéder à la congestion qui l'a toujours précédé. Ainsi cette céphalalgie, ces engourdissements dont je viens de parler, peuvent exister pendant longtemps, sans reconnaître d'autre cause qu'un état de congestion lente, habituelle, ou des congestions répétées du cerveau; d'un autre côté, de tels symptômes peuvent exister comme unique manifestation de ramollissements déjà formés, et dont le développement graduel avait pu ne pas entraîner d'accidents plus graves.

Ceci bien entendu, continuons la description que nous avons commencée.

Aux engourdissements succède, à une époque variable, la faiblesse des membres: la jambe se traîne dans la marche; la main laisse tomber par instants les objets même les plus légers. Une femme qui présentait, depuis un certain temps, des symptômes de ce genre, préludes d'accidents plus graves et mieux caractérisés, pouvait encore travailler; mais de temps en temps l'aiguille lui tombait des doigts, ceux-ci demeuraient plusieurs instants, un quart d'heure, une demi-heure au plus, immobiles, comme morts, puis ils reprenaient leur activité, et elle se remettait à l'ouvrage. Souvent, à cette époque, la main éprouve de la difficulté ou même de l'impossibilité à se fermer: chose remarquable, il arrive souvent qu'elle ne parvienne à se fermer que lorsque sa face palmaire sent le contact d'un corps étranger autour duquel les doigts viennent se serrer, tandis qu'ils demeurent fixement immobiles, dès que ce corps est retiré. M. Marshall Hall a également observé ce phénomène et en a donné l'explication.

Dans certains cas, à cette faiblesse vient se joindre la contracture, se montrant tantôt aux doigts, tantôt au coude, s'étendant, au bout d'un certain temps, à tout un côté du corps; souvent intermittente avant d'être continue; n'attendant pas toujours, comme dans le ramollissement aigu, que la motilité soit profondément altérée.

En même temps, la face se dévie du côté opposé à la paralysie ou du côté correspondant, en participant à la contracture des membres. L'œil de ce côté perd quelquefois la faculté de se fermer; il demeure entr'ouvert, et la conjonctive oculaire, sans cesse en contact avec l'air, s'enflamme. Si l'on joint à cela un air d'hébétude, d'étonnement et d'indifférence tout particulier, et, surtout à une époque avancée, des pleurs, des sanglots survenant sans motif, on aura une physionomie qui suffit généralement, à elle seule, pour caractériser le ramollissement.

Dès les premiers accidents, en général, la mémoire a commencé à s'altérer, le jugement à perdre de sa sûreté, les idées à se confondre dans l'esprit. Cet affaiblissement des facultés suit une marche graduelle, en rapport avec le développement des autres symptômes, favorisé encore par l'obtusion des sens; la vue se trouble, le toucher s'émousse. La parole s'embarrasse en même temps, soit par oubli des mots, soit par gêne de la langue; elle se ralentit et prend un caractère de monotonie tout particulier.

A une époque plus éloignée encore, la paralysie du mouvement devient complète et peut s'accompagner d'une anesthésie absolue. La contracture devient souvent extrême, et ce n'est qu'aux derniers jours de la vie qu'elle fait place à la résolution. La céphalalgie diminue ordinairement alors, mais les membres peuvent rester le siége de douleurs vives, d'élancements insupportables.

L'affaiblissement de l'intelligence amène quelquefois à une imbécillité complète, bien que, dans certains cas, on voie les facultés intellectuelles demeurer intactes au milieu de l'abolition générale des fonctions cérébrales. Les malades perdent la faculté de retenir l'urine et les matières fécales; ils tombent dans le marasme et succombent ordinairement avec d'énormes escarres au siége et souvent une pneumonie, soit hypostatique, soit intercurrente.

Les symptômes du ramollissement ne se montrent pas toujours ainsi au complet.

Quelquefois les mouvements sont à peine altérés, ou l'intelligence ne subit aucune modification, ou la sensibilité demeure intacte. Chez quelques individus, les facultés intellectuelles sont seules lésées: tels sont certains aliénés dont les mouvements et la parole n'ont jamais subi la moindre atteinte; des vieillards affectés de démence sénile, souvent considérés comme en enfance, et n'offrant avec cela qu'une faiblesse générale des membres que l'on attribue volontiers aux progrès de l'âge; les douleurs dans les membres et dans la tête manquent

souvent ; quelquefois les effets de la maladie semblent se circonscrire dans un ou deux membres qui s'engourdissent et s'affaiblissent peu à peu, sans qu'aucun autre point du corps participe à ce trouble fonctionnel... Il serait trop long d'insister sur toutes ces variétés. Nous rapporterons comme exemple l'observation suivante (1) :

La nommée Picard, âgée de 66 ans, petite, d'un embonpoint médiocre, marchande, sujette pendant toute sa vie aux rhumes et ayant à plusieurs reprises craché du sang, entra, au mois d'avril 1839, à l'infirmerie, pour une oppression considérable et une vive douleur à la région précordiale. Ces accidents, survenus à la suite d'une forte contrariété et non accompagnés de fièvre, ne purent être expliqués par l'auscultation ; on les considéra comme nerveux. Ils se dissipèrent au bout de peu de jours. Il y avait en outre un catarrhe pulmonaire léger. Cette femme avait une hémiplégie incomplète à gauche et une violente céphalalgie. Elle me donna les détails suivants :

A l'âge de 40 ans, huit jours après être accouchée, elle éprouva une frayeur vive et ses règles ne reparurent plus désormais. Elle commença dès cette époque à devenir sujette aux étourdissements, à la céphalalgie, aux pertes de connaissance ; il fallut la saigner souvent. Elle ne paraissait avoir éprouvé jusqu'alors aucun trouble du côté de l'intelligence, des mouvements de la langue, des membres, lorsqu'il y a quatre mois, à la suite d'une grande frayeur, elle éprouva un étourdissement et se laissa rouler du haut en bas d'un escalier ; elle demeura longtemps sans connaissance ; il se fit une plaie au cuir chevelu du côté droit.

Depuis cette époque, la céphalalgie, qui jusqu'alors ne se montrait que par intervalles, est continue ; par instants elle est assez forte pour lui arracher de grands cris, surtout dans les temps chauds ou à l'approche de la pluie. Elle a toujours son siége à droite et s'accompagne souvent de battements douloureux. Il est survenu en même temps une faiblesse toujours croissante du côté gauche du corps, la bouche s'est un peu déviée à droite. Elle a beaucoup de peine à se servir de son bras : il lui est impossible de soulever une tasse vide ; si elle cherche à vous serrer la main, ses doigts refusent de se plier. Cependant il lui est encore possible de tricoter. La jambe gauche est lourde, traîne en marchant ; Picard ne peut même faire que quelques pas sans béquilles.

Les membres gauches sont également le siége de picotements, d'engourdissements, même de douleurs vives, surtout lorsque le temps change : alors la faiblesse augmente sensiblement. Il lui arrive également alors de ne plus sentir sa main, et souvent, dans de telles circonstances, elle éprouve comme un mouvement de rétraction des bras en arrière, auquel elle ne peut s'opposer. Depuis quelque temps, le bras commence à ressentir des engourdissements et des fourmillements. Depuis deux mois elle présente en outre un tremblement léger de la tête et des membres, surtout à gauche. Les sens et les fonctions digestives paraissent en bon état. La vue en particulier est bonne ; les pupilles sont égales et moyennement dilatées. L'intelligence paraît bien conservée, la mémoire assez nette ; seulement Picard dit que par instants elle se trouve hébétée.

Ces notes ont été prises au mois d'avril 1838. Au mois d'octobre, j'eus occa-

(1) Voy. encore les observations 87 et 92 du *Traité du ramollissement*, et l'observation XVII des *Recherches*,, de M. Rostan.

sion d'examiner cette femme; je ne remarquai chez elle aucun changement digne d'être noté.

Au mois de juin 1839, elle revint à l'infirmerie pour une entérite assez grave, qui nécessita plusieurs applications de sangsues. On négligea alors d'examiner l'état de ses fonctions cérébrales dont elle se plaignait peu.

J'ai été visiter cette femme dans son dortoir, le 7 août 1839, c'est-à-dire 16 mois après l'époque où avaient été recueillies les notes précédentes. Je la trouvai dans l'état suivant:

Embonpoint passable, physionomie assez gaie; un peu de pâleur de la face, céphalalgie occupant spécialement le côté droit, plus supportable qu'autrefois, assez vive encore par intervalles. La bouche est un peu déviée à droite. Les pupilles d'un diamètre normal, égales, nettes, bien contractiles. Depuis quelque temps la vue est affaiblie du côté gauche. L'ouïe est assez bonne.

Les membres sont affectés de tremblements continuels, surtout ceux du côté gauche; la malade ne peut se servir de ses mains qu'en appuyant ses avant-bras sur sa ceinture, ce qui leur donne un point d'appui. C'est ainsi qu'elle parvient à tricoter et à porter, mais avec beaucoup de peine, sa cuiller à sa bouche. Les mouvements sont généralement affaiblis, lourds et paresseux, mais surtout à gauche. Cependant la main gauche peut serrer un peu; la malade fait quelques pas sans appui: elle peut descendre et monter un escalier assez élevé. Il y a parfois des mouvements involontaires dans les membres, surtout à gauche. Elle est un peu courbée.

Toute la surface du corps, les membres, le tronc, la face, sont le siége de picotements tout à fait semblables à des piqûres d'aiguilles, et qui empêchent souvent Picard de dormir de toute la nuit. Elle éprouve encore souvent des douleurs vives dans les deux épaules et des crampes douloureuses dans les membres: c'est là son plus grand mal; ces phénomènes sont *presque* aussi prononcés à droite qu'à gauche. Il y a encore de l'engourdissement dans les mains; Picard est souvent obligée de les frotter l'une contre l'autre. Elle n'a jamais remarqué de roideur dans ses articulations.

La sensibilité est abolie dans tout le côté gauche du corps. La malade ne sent pas quand on la pince. Une piqûre d'épingle profonde est à peine perçue. A la face, au cou, à la poitrine, cette insensibilité s'arrête avec une précision remarquable sur la ligne médiane. Le nez seulement, ainsi que la langue, est insensible sur toute sa surface. On peut passer le doigt sur la conjonctive gauche sans qu'elle le sente à peine, toucher les cils sans faire à peine mouvoir les paupières. La pituitaire est tout à fait insensible au toucher à gauche. La sensibilité est conservée partout à droite. Le côté droit de la face est le siége de démangeaisons très vives, bien qu'il n'y ait aucune rougeur.

Les mouvements de la langue ne paraissent pas sensiblement gênés, si ce n'est pour la parole; de temps en temps elle paraît se refuser à articuler. La parole, toujours assez difficile, est cependant assez distincte; elle est très monotone.

L'intelligence paraît intacte. La malade rend parfaitement compte de ses sensations. Elle trouve qu'il y a, depuis quelques mois, une amélioration notable dans la motilité des membres gauches; mais il n'en est pas de même pour les autres fonctions.

Cette observation nous permet de suivre la marche du ramollissement pendant un temps assez long. Une des particularités les

plus remarquables qu'elle nous ait offertes, a été de voir les symptômes, d'abord bornés à un côté du corps, envahir, au bout d'un certain temps, le côté opposé. Cela tient sans doute à ce que le ramollissement a également atteint l'autre hémisphère. Je signalerai plusieurs autres points : l'influence de l'état de l'atmosphère sur la céphalalgie et les autres troubles de la sensibilité ; ce léger retour des mouvements dans le côté gauche, en même temps que la maladie paraissait s'étendre au reste du corps, et au contraire, cette anesthésie devenue si profonde et si bien limitée à une moitié du corps ; la conservation des facultés de l'intelligence, au milieu du trouble de tant de fonctions. Enfin j'ajouterai que je ne doute pas qu'en ville on n'eût pu, à l'aide d'un traitement rationnel et attentif, amoindrir beaucoup, sinon arrêter, des accidents aussi lents et graduels dans leur développement : mais il est habituellement difficile d'obtenir des indigents, dans les hospices, de se soumettre à des traitements dont ils sentent souvent à peine le besoin et dont ils ne comprennent presque jamais l'utilité.

B. Deuxième forme du ramollissement chronique. — Ramollissement débutant subitement. (Début apoplectiforme.)

Lorsque le ramollissement suit la marche que nous avons décrite dans le chapitre précédent, il semble souvent qu'il soit, si je puis m'exprimer ainsi, chronique dès le principe ; c'est-à-dire que ses progrès lents et graduels se confondent avec les prodromes ou les phénomènes qui ont pu précéder son développement, et il est alors impossible d'y saisir une période d'acuité.

Il n'en est plus de même dans la forme que nous étudions maintenant : ici les deux périodes du ramollissement sont bien nettement tranchées, période aiguë et période chronique. Nous n'avons pas à nous occuper actuellement des phénomènes qui se passent à l'époque du début lui-même : nous les avons suffisamment étudiés au chapitre du ramollissement aigu. Je vais seulement essayer de faire connaître ce qui se passe à une époque plus avancée, alors que le ramollissement est décidément passé à l'état chronique, de donner une idée de l'aspect sous lequel se présentent les individus affectés d'un ramollissement dont le début a été subit, apoplectiforme.

Ici encore on peut observer les nuances les plus variées, les phénomènes les plus différents. Prenez en effet tous les symptômes dont la réunion forme en général le tableau de la maladie à son début, et vous verrez que presque tous peuvent indifféremment ou persister ou disparaître, ou subir telles ou telles modifications.

Un fait bien curieux et bien important à connaître, c'est que, tandis que dans la forme précédente, les accidents suivent en général une

marche successivement croissante, depuis le début jusqu'à la fin, dans la forme que nous étudions maintenant, on voit, au contraire, les accidents suivre, après le début, une marche tout opposée, c'est-à-dire graduellement décroissante.

On regarde généralement la première marche comme caractéristique du ramollissement, et cette observation est parfaitement juste. Mais on considère la seconde comme propre à l'hémorrhagie, à tort, en ce sens, au moins, qu'elle appartient également au ramollissement. Si l'on y réfléchit, on verra du reste qu'il n'en saurait être autrement: car si à la suite de ces attaques apoplectiformes intenses, par lesquelles commence si souvent le ramollissement, les accidents ne diminuaient pas, la mort surviendrait infailliblement. La première condition pour que, dans les cas de ce genre, le ramollissement puisse passer à l'état chronique, c'est la diminution des symptômes; cette diminution s'opère nécessairement peu à peu, et l'on a alors la marche de l'hémorrhagie.

Dans certains cas, toutes les fonctions frappées au début de la maladie se ressentent indéfiniment des atteintes qu'elles ont subies: ainsi les membres restent paralysés, le retour de la connaissance ne fait retrouver que des facultés plus ou moins profondément altérées, la parole demeure embarrassée ou même tout à fait impossible, les excrétions continuent de se faire involontairement, enfin le malade végète misérablement sans que la plupart du temps sa vie se prolonge beaucoup, bien qu'il ne soit pas impossible de vivre encore plusieurs années dans un état de dégradation aussi profonde.

Dans un grand nombre de cas, l'intelligence, la parole reviennent plus ou moins complétement, mais la paralysie persiste, au moins dans un membre, et rarement sans avoir subi quelque diminution. On croit alors avoir affaire à un foyer hémorrhagique. On le croira bien plus encore lorsque l'on verra, au bout d'un certain temps, à la résolution simple du début, succéder la contracture du membre paralysé. On dira alors qu'à l'hémorrhagie s'est joint un ramollissement consécutif. Il est difficile, en effet, dans les cas de ce genre, d'éviter l'erreur. Nous pouvons affirmer cependant qu'ils sont loin d'être rares, et nous en avons cité ailleurs où il est incontestable qu'aucun foyer hémorrhagique n'a pu exister à aucune époque. Remarquons du reste que ce sont les faits de ce genre qui font tous les jours attribuer à des foyers hémorrhagiques, des lésions qui appartiennent uniquement et certainement au ramollissement.

Les facultés de l'intelligence et des sens sont celles qui reparaissent le plus vite et le plus complétement, lorsque les accidents du début tendent à se dissiper. Il faut bien s'attendre cependant que la mémoire ne reprendra pas habituellement toute sa netteté, que le jugement, le caractère ne seront pas toujours ce qu'ils étaient auparavant.

Il est rare que la parole demeure à jamais abolie; mais il est plus rare encore, peut-être, qu'elle reprenne entièrement son caractère naturel. Lors même qu'elle n'est plus gênée, elle conserve toujours cette monotonie que nous avons déjà plusieurs fois indiquée, et qui est un signe si caractéristique d'une lésion du cerveau et surtout d'un ramollissement.

La contracture des membres paralysés peut se montrer dans les trois circonstances suivantes : tantôt elle existe dès le début et persiste jusqu'à la fin ; tantôt après avoir existé au commencement, elle disparaît au bout d'un certain temps; tantôt enfin elle vient à se montrer à une époque plus ou moins éloignée du début, sans avoir paru de toute la première période de la maladie.

De toutes les fonctions lésées au début, le mouvement est celle qui conserve le plus inévitablement des traces de l'attaque; cependant il arrive souvent que le malade reprenne l'usage de ses membres, au moins en partie, et peut-être même que tout affaiblissement disparaisse. Nous n'avons rien à ajouter de particulier aux détails dans lesquels nous sommes entré précédemment, relativement aux troubles divers de la sensibilité; ils peuvent tous se montrer soit dès le début, soit à une époque plus avancée, avec toutes les variétés que j'ai indiquées : douleurs, engourdissements, fourmillements des membres, céphalalgie. Nous ferons seulement remarquer que lorsque le mouvement doit reparaître dans des membres paralysés, son retour est presque constamment annoncé et accompagné par des fourmillements prononcés, quelquefois même douloureux.

L'existence de ces douleurs, fourmillements, etc., est fort importante pour le diagnostic : elle annonce toujours un ramollissement, à moins que ces phénomènes ne soient très peu prononcés. Lorsque le malade les accuse dès le début, ou au moins dès qu'il a recouvré sa connaissance, on doit penser que l'on n'a affaire qu'à un ramollissement; mais lorsqu'ils ne se montrent que consécutivement, ils peuvent très bien tenir au développement d'un ramollissement à l'entour d'un foyer hémorrhagique.

Cette forme du ramollissement paraît être la plus fréquente ; en effet, sur 138 cas de ramollissement où la maladie avait été suivie dès son principe, 80 avaient offert un début apoplectiforme, 58 avaient suivi à cette époque une marche différente. Il nous a paru résulter de l'examen de ces faits, que la première forme était surtout commune à un âge avancé. Nous ajouterons que dans un grand nombre de faits, appartenant à nous ou à d'autres, et dont les détails n'étaient pas du reste assez explicites pour pouvoir les faire entrer dans ce relevé, nous avons trouvé mentionnées des attaques d'apoplexie qui, sans aucun doute, avaient, dans mainte occasion, joué un rôle important dans leur début.

L'observation suivante est un exemple intéressant de cette forme de ramollissement (1):

La nommée Lemoine, âgée de 87 ans, était depuis longtemps à l'infirmerie de la Salpêtrière, pour une affection du cœur. Je la vis pour la première fois au mois d'avril 1838. Elle était continuellement en proie à une oppression très vive et qui lui causait des angoisses extrêmes; elle passait les nuits assise dans un fauteuil, presque entièrement privée de sommeil; les extrémités inférieures étaient enflées, la face pâle, altérée, la respiration très fréquente, les accès de dyspnée souvent répétés et d'une grande intensité. La région du cœur présentait une matité étendue; ses battements étaient irréguliers, tumultueux, très forts, accompagnés au premier temps d'un bruit de souffle.

Les antispasmodiques sous toutes les formes, la digitale, les sinapismes... ne la soulageaient point. On pensait qu'elle succomberait bientôt à la dyspnée toujours croissante. Elle paraissait avoir toutes ses facultés à peu près intactes, et l'attention ne s'était jamais portée du côté du cerveau.

Le 12 mai, elle fut prise tout à coup, le matin, d'une attaque apoplectiforme; je la trouvai une demi-heure après dans l'état suivant:

La face est morne et sans expression; les paupières ouvertes; les yeux fortement tournés à droite et en haut; la bouche aussi très fortement déviée à droite; il s'en écoule un peu de salive écumeuse. Elle n'est pas sans connaissance, mais les facultés de l'intelligence paraissent très obtuses: cependant elle pousse des gémissements et essaie de prononcer quelques mots.

Il y a une hémiplégie gauche complète du sentiment et du mouvement, sans aucune roideur. Le bras droit s'agite vivement. La respiration est fréquente, le pouls irrégulier comme à l'ordinaire, et sans aucun changement appréciable dans sa forme et sa fréquence. (*Saignée, sinapismes.*) Le soir, le pouls était plus fréquent, la malade parlait, mais peu distinctement.

Le mouvement ne se rétablit pas du côté gauche; la parole demeura toujours un peu gênée; les yeux reprirent leur position normale, la sensibilité reparut presque entièrement. A partir du jour de l'attaque, la malade cessa de se plaindre d'étouffer; les palpitations se calmèrent, le bruit de souffle disparut, le pouls devint moins irrégulier.

A peu près six semaines après, Lemoine commença à se plaindre de douleurs aiguës dans l'épaule gauche et dans la main. Peu à peu le coude devint roide, le bras se plia au-devant de la poitrine, et il devint impossible de le mettre dans l'extension; la roideur des doigts était moins forte. Le membre inférieur se fléchit à demi, mais ne fut jamais aussi roide que le supérieur. Les douleurs, que la malade rapportait surtout à l'épaule, durèrent jusqu'à la mort; elles étaient incessantes et quelquefois assez vives pour arracher des cris. Tous les efforts que l'on faisait pour mouvoir quelqu'une des articulations de ce côté étaient fort douloureux. Lorsqu'on pinçait la peau, le bras se retirait un peu, les doigts demeuraient toujours parfaitement immobiles. La jambe, bien que roide, était encore assez mobile, et sa sensibilité presque intacte.

L'intelligence s'affaiblit; elle pleurnichait souvent sans cause. Cependant elle conserva toujours la conscience de son état et de toutes les choses qui se passaient autour d'elle. Les évacuations furent toujours involontaires depuis l'attaque.

(1) Voyez encore les observations 94, 95, 96 du *Traité du ramollissement*.

Vers la fin du mois de septembre, une escarre se forma au siége ; Lemoine tomba dans une grande prostration. A cette époque le pouls était tout à fait régulier. L'escarre fit des progrès rapides ; bientôt la fièvre s'alluma, la langue se sécha, la peau devint brûlante, les douleurs des membres paralysés extrêmement vives, puis Lemoine tomba dans l'assoupissement, et la mort arriva le 6 octobre.

Autopsie. — La cavité de l'arachnoïde contient une très grande quantité de sérosité un peu trouble. Beaucoup de sérosité dans la pie-mère et plus à droite qu'à gauche.

A la partie externe et supérieure des lobes moyen et postérieur de l'hémisphère droit, on voit un vaste ramollissement, de plus de 6 centimètres carrés en tous sens, ayant réduit les circonvolutions en une substance mollasse, jaune et dans quelques points verdâtre, informe, et à laquelle la pie-mère adhère intimement. Au-dessous, la substance médullaire est, dans une assez grande profondeur, transformée en une pulpe très molle, blanchâtre, grumeleuse, infiltrée d'une grande quantité de lait de chaux. A la partie externe du lobe antérieur, on trouve un ramollissement tout semblable au précédent, mais beaucoup moins étendu, sans aucune communication avec lui.

Le corps strié est affaissé du côté du ventricule, et transformé en une cavité à parois très légèrement jaunâtres, sans fausse membrane, et pleine de lait de chaux. Dans le corps strié gauche, cicatrice jaunâtre, assez large.

Les poumons ne présentent rien de remarquable. Le cœur est très volumineux, couvert de légers nuages blanchâtres. Le ventricule gauche a ses parois extrêmement épaissies, et sa cavité un peu élargie. Ses orifices sont parfaitement sains. L'aorte est dans toute son étendue parsemée de plaques osseuses et athéromateuses.

Si jamais la marche d'un ramollissement a simulé celle d'une hémorrhagie, c'est bien dans ce cas. Invasion subite sans prodromes, au moins appréciables, sous l'influence apparente d'une hypertrophie du cœur ; diminution graduelle des accidents primitifs ; hémiplégie simple d'abord, puis développement consécutif d'une contracture sans cesse croissante, de douleurs vives dans les membres paralysés. Ne trouvions-nous pas là, aussi bien caractérisés que possible, les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale, puis d'un ramollissement consécutif, développé, comme il arrive souvent, à l'entour du foyer sanguin ? Cependant l'absence de toute cavité, de toute trace de sang au sein du ramollissement, montre avec assurance qu'il n'y a jamais eu là d'hémorrhagie.

Pourquoi, chez cette femme, la contracture s'est-elle ainsi montrée consécutivement à la résolution simple ? Il y avait deux ramollissements distincts dans le même hémisphère. La contracture aura-t-elle été le résultat du second ramollissement qui se serait formé lentement, au lieu de la production rapide du premier, et cette différence dans leur mode d'origine ne pourrait-elle pas rendre compte de cette différence dans les symptômes ? Ne serait-ce pas plutôt que la contracture se serait développée lorsque la compression qui accompagne si souvent la période aiguë du ramollissement des circonvolutions se

serait dissipée? Il est des symptômes à l'apparition desquels la compression du cerveau peut faire obstacle.

C. Troisième forme du ramollissement chronique. — (La mort survient par des accidents aigus paraissant s'être développés sous l'influence d'un ramollissement chronique.)

On voit souvent, chez les individus affectés de ramollissement chronique, la vie se terminer par des accidents cérébraux aigus, bien caractérisés, et pour l'explication desquels on ne trouve autre chose sur le cadavre qu'une altération évidemment ancienne, et rien que l'on puisse rapporter en aucune manière aux phénomènes observés à la fin de la vie. J'ai toujours vu ces accidents consister en des attaques apoplectiformes, simulant parfaitement soit une hémorrhagie, soit un ramollissement aigu, et ces faits représentent ainsi précisément ceux que nous avons déjà rapportés, où un ramollissement aigu se développait enté sur un ramollissement chronique.

Parmi ces faits, on voit que tantôt le ramollissement chronique s'était déjà annoncé par des symptômes évidents et caractéristiques, tantôt, au contraire, par des phénomènes vagues et qui ne pouvaient que faire présumer ou à peine soupçonner son existence; enfin que, dans d'autres cas, son développement s'était fait d'une façon tout à fait latente, de manière que ces accidents rapides de la fin de la vie se trouvaient précisément les premiers auxquels eût donné naissance une lésion chronique et datant d'une époque éloignée. On conçoit toute l'importance de ces faits: ces derniers, en particulier, se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons rangés dans la quatrième forme, où le ramollissement demeure latent jusqu'à la fin de la vie; peut-être même trouvera-t-on que nous ayons eu tort de les en séparer, car il est permis, jusqu'à un certain point, de douter si c'est bien en effet sous l'influence du ramollissement chronique que ces accidents se sont développés.

Une femme, nommée Truchot, âgée de 76 ans, était en enfance; il fallait la lever et l'habiller. Elle était dans la division des gâteuses.

Le 27 novembre 1838, dans la matinée (il y avait deux jours qu'elle paraissait assez affaissée), elle tomba tout à coup dans l'état suivant :

Elle est très pâle, couchée sur le dos, profondément assoupie; les paupières sont fermées, mais s'entr'ouvrent un peu quand on l'excite. La bouche est déviée à gauche, la narine droite affaissée, la mâchoire roide; un peu de mucus spumeux s'écoule entre les lèvres; les pupilles sont très dilatées et mobiles. Les bras sont roides et immobiles, se mouvant seulement un peu, surtout à gauche, quand on les pique profondément. Les jambes sont un peu roides, plus mobiles, se retirant un peu quand on chatouille la plante des pieds, la gauche plus que la droite. On remarque quelques tremblotements du peaucier. Le pouls est fréquent, peu développé, la peau un peu chaude.

Le soir, quelques mouvements spontanés du bras gauche.

Le lendemain, les membres droits sont complétement résolus ; le bras gauche se soutient un peu en l'air. Légère roideur des coudes. Respiration fréquente. Chaleur moindre de la peau, pouls plus faible, mort le soir.

Autopsie 38 *heures après la mort.* — Il y a encore une certaine quantité de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde. La pie-mère offre une injection assez considérable, un peu d'infiltration séreuse à la convexité, beaucoup de sérosité limpide à la base. Les méninges s'enlèvent très aisément.

A la partie externe du lobe moyen de l'hémisphère gauche, trois ou quatre circonvolutions et leurs anfractuosités sont ratatinées et transformées en une lame jaune, ridée, assez dense ; au-dessous, la substance médullaire est convertie en un lacis de fibres celluleuses, jaunâtres, entrecroisées, et laissant entre elles de larges vacuoles pleines de lait de chaux; des vaisseaux rouges et assez dilatés traversent ce tissu. La surface ventriculaire du corps strié est jaunâtre et affaissée; on voit que ce corps et une partie de la couche optique se trouvent occupés par une cavité assez large, pleine d'un liquide épais, trouble, grisâtre, chargé de flocons grisâtres; ses parois sont de la même couleur, inégales et un peu molles. On trouve quelques petites cavités jaunâtres dans la couche optique gauche.

Quelques cuillerées de sérosité limpide dans les ventricules latéraux.

Engouement assez considérable des poumons; infiltration sanguine de leurs parties déclives. Le cœur est assez volumineux, mais ne présente aucune altération.

Cet exemple est très précis : la date des altérations de la pulpe cérébrale, ramollissement chronique bien caractérisé, est évidemment ancienne; les accidents qui ont terminé la vie ont été bien tranchés. On ne leur trouve aucune explication anatomique satisfaisante. Si l'on invoquait la sérosité épanchée à la base du crâne, je ferais remarquer que la résolution du côté droit suffirait pour détruire cette hypothèse. Voici donc une observation qui nous montre, sans pouvoir laisser aucun doute dans l'esprit, que, chez des individus affectés de ramollissement chronique, il peut se développer des accidents aigus et mortels, sans que l'on trouve, à l'autopsie, autre chose que ce ramollissement chronique lui-même.

D. Quatrième forme du ramollissement chronique (ramollissement latent).

On peut rencontrer des ramollissements du cerveau chez des individus qui, à l'époque de leur mort, ne présentaient aucun trouble appréciable des fonctions cérébrales. Chez quelques uns, le ramollissement s'était développé sans avoir jamais donné lieu à aucun symptôme propre à déceler son existence; chez d'autres, il avait déterminé quelques accidents plus ou moins bien caractérisés à l'époque de sa formation, mais ces accidents s'étaient dissipés et les malades ne s'en étaient plus ressentis.

Quelques uns de ces individus avaient bien éprouvé, du côté de l'organe encéphalique, certaines souffrances plus ou moins prononcées, qu'après la mort on a pu rattacher au ramollissement, mais qui, pendant la vie, étaient tout à fait impropres à faire reconnaître ou

même à laisser soupçonner la présence d'une lésion organique du cerveau. Mais le plus souvent, il faut le dire, il est seulement permis de constater qu'il n'y avait, depuis un temps plus ou moins éloigné, aucune lésion des facultés cérébrales; on est privé de renseignements assez complets pour acquérir la certitude de l'absence ou de l'existence de symptômes à une époque quelconque.

Il est probable qu'un ramollissement qui a pu marcher ainsi d'une façon latente s'est développé dès le principe avec lenteur, et n'a entraîné que peu à peu la désorganisation du point où il siége. Le ramollissement cérébral a cela de commun avec toutes les autres lésions chroniques et dans tous les organes. Ainsi on sait que dans le cerveau lui-même, il arrive très souvent de rencontrer, à tous les âges de la vie, des productions morbides qui n'avaient entraîné aucune modification dans ses fonctions. Dans les poumons, dans les organes abdominaux, rien de plus ordinaire que de trouver des lésions tout à fait imprévues, soit sur le cadavre d'individus qui n'en avaient jamais ressenti d'effet appréciable, soit chez des sujets chez lesquels leur présence ne détermine d'accidents que lorsqu'elles ont déjà acquis un certain développement. Mais ce sont surtout les personnes qui se sont adonnées à l'anatomie pathologique des vieillards et des enfants qui peuvent se faire une idée du grand nombre de lésions organiques qui se développent ainsi sans symptômes (1).

ARTICLE III.

DIAGNOSTIC.

§ Ier. — Diagnostic du ramollissement aigu.

Le diagnostic des maladies du cerveau, le diagnostic anatomique, relatif au siége et à la nature de l'altération à laquelle on a affaire, est certainement un des sujets les plus difficiles à traiter, qui puissent se rencontrer en pathologie. On ne peut, lorsqu'on cherche à utiliser les descriptions complètes et minutieuses que nous possédons aujourd'hui sur la plupart de ces altérations, on ne peut que répéter avec Pinel : « Que ne reste-t-il pas encore à rassembler pour établir une sorte de correspondance entre l'histoire des symptômes et des lésions particulières de l'organe encéphalique (2) ! » Au bout de cinquante ans, la science accuse encore les mêmes difficultés, et les progrès en anatomie pathologique n'ont presque servi qu'à les accroître, en étendant

(1) Voyez les observations 102, 103, 104, 105 et 106 du *Traité du ramollissement*, et les observations I, II, III et IV de la *Clinique* de M. Andral, t. V, p. 391 et suiv., 3e édit.

(2) *Nosographie philosophique*, 1802, t. II, p. 186.

le cadre des lésions primitives du cerveau, sans ajouter à proportion, à l'histoire séméiologique de cet organe.

Aussi n'est-ce pas sans quelque étonnement qu'on lit, dans une préface écrite il y a trente ans déjà par M. le professeur Rostan, « que les affections du cerveau sont devenues les plus claires et les mieux connues de la pathologie (1). » Nous savons que cet habile clinicien possède une perspicacité rare, qui a pu lui faire illusion à lui-même, au sujet des difficultés souvent presque insurmontables que présente le diagnostic de ces affections. Mais en réalité, lorsqu'à la suite d'accidents cérébraux aigus de certaines formes, il s'agit de décider si l'on a affaire à une hémorrhagie cérébrale ou méningée, ou à un ramollissement, il est souvent prudent de suspendre son jugement, et le plus grand nombre des diagnostics de ce genre se portent, ou d'après de simples probabilités, ou par suite de ce tact, de cette espèce de divination dont le professeur que nous citions tout à l'heure a donné de fréquents exemples, mais qui ne peut se traduire dans un livre.

Ceci cependant ne s'applique qu'à certaines formes symptomatiques : la forme apoplectique peut appartenir, avec une apparence absolument identique dans tous les cas, à la généralité des maladies cérébrales qui nous occupent, mais les autres, forme sub-apoplectique, délirante, convulsive, permettent déjà d'éliminer l'hémorrhagie cérébrale. Le diagnostic, chez les vieillards au moins, n'a donc plus qu'à tourner entre la simple congestion, l'hémorrhagie méningée, le ramollissement et la méningite.

Nous avons traité ailleurs du diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale et de l'hémorrhagie méningée avec assez de développement, pour que nous n'ayons qu'à renvoyer aux chapitres que nous avons consacrés à ce sujet. On y verra que la forme apoplectique du ramollissement est, dans le plus grand nombre des cas, très difficile et même impossible à distinguer de l'hémorrhagie. Nous avons essayé de réduire à leur juste valeur les diverses circonstances sur lesquelles on avait cru pouvoir baser ce diagnostic, alors que la forme apoplectique du ramollissement n'était encore que très imparfaitement connue.

Nous en dirons autant de la congestion cérébrale. Le mode de développement du ramollissement aigu, qu'on l'étudie au point de vue de l'anatomie pathologique ou de la marche séméiologique, ne permet pas de douter que la maladie ne débute par une congestion cérébrale. En effet les quatre formes symptomatiques du ramollissement, apoplectique, sub-apoplectique, délirante et convulsive, non seulement s'observent aussi dans la congestion, mais s'y rencontrent sous une apparence identique, de sorte que, si le coup de sang ressemble parfaitement à l'hémorrhagie cérébrale, il doit, par la même raison, se distinguer aussi difficilement de la forme correspondante du ra-

(1) *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, p. IX, 1823.

mollissement, et quant au délire, nous le rencontrons dans les deux cas, sous les mêmes formes, délire d'action, hallucinations, etc. Le fond du diagnostic est ici, comme nous l'avons vu à propos du coup de sang et de l'hémorrhagie cérébrale, la durée des accidents, presque toujours fugaces et passagers dans la congestion, tenaces au contraire et persistant dans le ramollissement, soit pour se terminer par la mort, soit pour aboutir au ramollissement chronique.

Mais cet élément de diagnostic n'est pas lui-même toujours très facile à apprécier. Ainsi le délire aigu des vieillards, ce délire que Prus appelait une sub-méningite, et que nous avons cru devoir rattacher à la congestion cérébrale, car les infiltrations séreuses que ce recommandable médecin avait rencontrées annoncent bien plutôt une simple hypérémie encéphalique qu'une inflammation méningée; ce délire aigu se prolonge quelquefois plusieurs jours, et l'on ne saurait même être sûr, lorsqu'il s'est dissipé, que l'on a eu affaire à une simple congestion ; car nous avons vu, dans des observations rapportées plus haut, que de semblables délires, anciennement observés, devaient être rattachés à des ramollissements partiels, transformés et ayant subi quelqu'un des modes de réparation que nous avons indiqués. Cette distinction du ramollissement et de la congestion n'a pas du reste une grande importance pour le traitement, qui doit être le même, puisque le mode organique auquel on a affaire est après tout de même nature : mais, au point de vue du pronostic, il en est autrement, car l'existence d'un ramollissement commençant est toujours une chose très grave, bien que l'on doive retrancher quelque chose du pronostic fatal que ce mot faisait toujours porter.

La forme la plus caractéristique du ramollissement est celle dans laquelle cette maladie débute par une altération graduelle du mouvement et de l'intelligence, accompagnée de troubles de la sensibilité, tels que céphalalgie, engourdissements et sensations diverses dans les membres..., surtout lorsque quelques-uns de ces phénomènes sont bornés à un côté du corps.

Cet ensemble de symptômes se rencontre assez rarement dans la simple congestion, surtout avec une altération un peu prononcée du mouvement ou de la sensibilité, de quelque partie limitée du corps. Cette dernière circonstance qui a moins de valeur qu'on ne l'a dit dans la forme apoplectique, puisqu'on voit de simples hypérémies déterminer des hémiplégies, en a beaucoup plus lorsque les accidents se développent graduellement. En effet, non seulement alors, et cette remarque nous paraît fort importante, des accidents limités à un seul côté du corps annoncent presque sûrement un ramollissement, mais des accidents égaux dans l'un et l'autre côté du corps doivent au contraire faire écarter l'idée de ramollissement, pour faire admettre une hypérémie ou une de ces infiltrations séreuses qui en sont souvent la conséquence.

Le ramollissement cérébral sous forme ataxique peut encore ressembler beaucoup à la méningite. Cependant la rareté de la méningite aiguë chez les vieillards fournira beaucoup moins qu'aux autres âges des occasions d'erreur. Quelquefois la méningite s'annonce seulement par du délire. Il paraît bien difficile de la distinguer alors de la forme analogue du ramollissement. En général, les phénomènes fébriles, la sécheresse de la langue et l'aridité de la bouche, la céphalalgie, la crainte de la lumière, la forme bruyante du délire, sont plus prononcés dans la méningite que dans le ramollissement : mais ce ne sont là que des nuances. Une agitation désordonnée des membres, sans mouvements convulsifs ni contracture, est, de tous les caractères que nous pouvons signaler, un de ceux qui appartiennent le plus spécialement à la méningite. Ajoutons-y la roideur du tronc, ou de la tête, ou des mâchoires, phénomènes qui ne s'observent guère dans le ramollissement, mais se rencontrent quelquefois dans la méningite. Ce qui paraît du reste encore caractériser le plus la méningite des vieillards, c'est la rareté des troubles fonctionnels du côté des membres, de la contracture, et surtout de la paralysie et des mouvements convulsifs.

§ II. — Diagnostic du ramollissement chronique.

Si nous éprouvons souvent beaucoup de peine à distinguer le ramollissement aigu d'autres altérations fort différentes cependant, le diagnostic du ramollissement chronique n'offre pas, dans beaucoup de circonstances, moins d'obscurité.

Cependant, chez les vieillards où l'on a peu à se préoccuper des épanchements séreux ventriculaires, des méningites chroniques, si communs à d'autres époques de la vie, il ne s'agit guère de distinguer le ramollissement que des anciens foyers hémorrhagiques et des tumeurs encéphaliques. Occupons-nous d'abord du diagnostic différentiel de l'hémorrhagie et du ramollissement à cette période avancée de leur développement.

Lorsque l'on arrive près d'un malade atteint d'une affection chronique du cerveau, sur la nature de laquelle il s'agit de se prononcer, la première chose à faire est de se renseigner sur le début de la maladie. La marche quelquefois si différente de l'hémorrhagie et du ramollissement pourra rendre le diagnostic très facile. Si les premiers accidents ont revêtu la forme apoplectique, la difficulté existera toute entière. Cependant il sera possible d'utiliser alors quelques unes des observations que nous avons consignées ailleurs. Ainsi si l'on a observé, dans la première période de la maladie, des symptômes, tels que la contracture, des convulsions, qui ne se montrent dans l'hémorrhagie que lorsque le foyer s'est ouvert dans les méninges ou les ventricules, comme cette dernière circonstance est incompatible avec la prolongation de la vie, on sera sûr d'avoir affaire à un ramollissement.

Ce qui paraît surtout caractériser l'hémorrhagie cérébrale, c'est

une marche graduellement décroissante, jusqu'à l'époque où elle devient stationnaire, les facultés lésées ayant aussi complétement recouvré leur intégrité que le permet la persistance d'une lésion organique guérie, mais non disparue.

Lors donc qu'en remontant au début de la maladie, on se sera assuré que, pendant une certaine période de sa durée, les accidents auront suivi une marche ou croissante, ou stationnaire, qui ne se rapporte pas avec ce type si caractéristique de la marche de l'hémorrhagie, on acquerra alors une forte présomption que l'on aura affaire à un ramollissement primitif.

Mais il peut arriver aussi que le ramollissement suive exactement la même marche, graduellement décroissante dès le début : l'hypérémie générale qui précède et accompagne souvent le premier développement du ramollissement, et la tendance de ce dernier à guérir, c'est-à-dire à se réparer d'après un mode analogue à la réparation des foyers hémorrhagiques, en fournissent, nous l'avons clairement démontré, une explication très précise. Le diagnostic différentiel sera souvent alors tout à fait impossible.

Nous verrons plus loin, en étudiant la manière dont on guérit à la suite de l'hémorrhagie cérébrale, que les choses se passent d'une des trois manières suivantes :

Tantôt il n'y avait plus, dans les derniers temps de la vie, depuis une époque plus ou moins éloignée, aucun vestige de lésion cérébrale.

Tantôt la parole et le mouvement, primitivement lésés, n'avaient pas recouvré toute leur intégrité : c'est ce qui arrive le plus communément.

Tantôt enfin, et c'est le cas le plus rare, il était resté ou une hémiplégie, ou une perte de la parole à peu près aussi complète que dans le principe.

Il m'a semblé que dans tous les cas, ou à bien peu de chose près, l'intelligence se rétablissait, sauf quelquefois un peu d'affaiblissement dans les facultés affectives, et surtout une altération notable de la mémoire.

Mais ce qu'il y a de frappant et de vraiment caractéristique dans les cas de ce genre, c'est que l'on n'observe qu'un certain degré d'affaiblissement des fonctions primitivement lésées et imparfaitement rétablies, mais jamais de phénomènes différents, tels que céphalalgie, douleurs dans les membres, contracture, convulsions, modifications dans la sensibilité cutanée, etc. Au moins, lorsque ces phénomènes se rencontrent, il est en général facile de reconnaître qu'ils tiennent à quelque circonstance autre que la présence du foyer hémorrhagique guéri.

Il faut se garder de confondre la contracture des membres avec la roideur des articulations, que l'on rencontre souvent chez les individus demeurés paralytiques à la suite d'anciennes hémorrhagies.

Lorsqu'un membre est paralysé depuis longtemps, il survient habituellement une certaine rigidité des jointures qui peut aller jusqu'à une véritable ankylose, c'est-à-dire une impossibilité absolue de les faire jouer. C'est le résultat fort naturel d'une immobilité prolongée. On reconnaît cette rigidité passive à ce qu'elle survient très graduellement, toujours à une époque un peu éloignée du début de la maladie, mais surtout à ce que son développement n'a coexisté avec l'apparition d'aucun symptôme cérébral, à ce qu'elle ne s'accompagne pas de douleurs dans les membres, de sensibilité à la pression, de rigidité des muscles, qui demeurent flasques et inertes, tandis qu'ils sont contractés et tendus alors qu'il existe une véritable contracture. Les efforts pour redresser ou fléchir ces articulations peuvent être douloureux, si l'on emploie une grande force ; mais ils ne provoquent jamais de douleurs comparables à celles que l'on fait naître, en cherchant à imprimer des mouvements à des membres contracturés. La rigidité passive des articulations persiste après la mort, tandis que la contracture cesse toujours alors, et habituellement même disparaît dans les derniers jours de la vie.

Les exceptions que l'on peut rencontrer aux remarques que nous venons d'exposer ne sauraient nous empêcher de présenter les propositions suivantes, comme étant l'expression de la vérité :

Lorsqu'un ramollissement, après avoir revêtu, à son début, la physionomie propre à l'hémorrhagie cérébrale, ne présente plus tard autre chose qu'un décroissement graduel des symptômes de sa première période, il doit être généralement impossible de le distinguer d'une hémorrhagie cérébrale.

Toutes les fois qu'un individu portant une ancienne hémiplégie présentera de la contracture, ou des mouvements convulsifs, ou des douleurs dans les membres, ou une altération notable de l'intelligence, on devra croire qu'il y a autre chose qu'un foyer hémorrhagique.

§ III. — Du diagnostic différentiel du ramollissement cérébral et des tumeurs encéphaliques.

Nous avions l'intention de consacrer un chapitre particulier à l'étude des tumeurs du cerveau et des méninges chez les vieillards. Mais cette double considération, que les tumeurs encéphaliques se continuent, mais ne se développent presque jamais pendant la vieillesse, ensuite que les caractères qui leur sont propres n'empruntent rien de particulier à l'âge avancé des malades, nous a décidé à nous contenter de présenter ici un tableau général et différentiel de leur marche et de leurs symptômes, comparés aux symptômes et à la marche du ramollissement cérébral. En effet, de toutes les affections de l'encéphale, les tumeurs ou dégénérescences du cervelet sont certainement celles qui, par leur marche et la nature de leurs sym-

ptômes, se rapprochent le plus du ramollissement chronique. Le diagnostic différentiel en est cependant fort important, ne fût-ce qu'au point de vue du pronostic, car il n'y a pas à douter qu'il n'y ait beaucoup plus à espérer et du travail de la nature, et des efforts de la thérapeutique, dans le ramollissement cérébral, que dans un cas de tumeur tuberculeuse ou cancéreuse de l'encéphale.

Nous aurions voulu d'abord distinguer les tumeurs non accompagnées de ramollissement, de celles à l'entour desquelles s'est déjà développé un travail inflammatoire; mais la plupart des observations publiées ne contenant aucun détail sur l'état de la substance cérébrale à l'entour des dégénérescences, il nous a été impossible de tenir compte de cette circonstance importante. Voici le relevé de 71 observations de tumeurs du cerveau, empruntées à différents auteurs, quelques unes recueillies par nous. Nous avons réuni ensemble les tumeurs cancéreuses et les tumeurs tuberculeuses, parce qu'il nous a paru impossible de différencier pendant la vie ces deux sortes de dégénérescences autrement qu'à l'aide de circonstances étrangères aux symptômes de la maladie elle-même, telles que l'âge des sujets, par exemple, qui permet à peine, dans l'enfance, de soupçonner l'existence d'une tumeur cancéreuse, tandis qu'il doit toujours faire présumer alors la nature tuberculeuse d'une dégénérescence. Parmi les observations que nous avons réunies, il en est sans doute plusieurs qui ont trait à des tumeurs des méninges, ayant pénétré consécutivement dans l'intérieur de la pulpe cérébrale; mais, dans ces cas encore, les symptômes peuvent être absolument les mêmes. Enfin, nous avons laissé de côté les observations de tumeurs du cerveau, dans l'enfance, afin que la comparaison des symptômes de ces dégénérescences avec ceux du ramollissement puisse être plus exacte.

N'ayant en vue que le diagnostic, nous étudierons seulement ici les symptômes offerts durant la première période et dans le cours de la maladie, et nous n'aurons pas à nous occuper des phénomènes qui précèdent immédiatement la mort. Que sert de reconnaître alors la nature d'une affection semblable? Nous dirons seulement que, quelle qu'ait été jusqu'alors la marche et la physionomie de la maladie, il survient ordinairement, dans les derniers jours de la vie, des accidents bien tranchés, et souvent tout différents de ceux observés précédemment : ainsi le coma, une paralysie subite, des convulsions, etc.

Sur les 71 observations que nous avons réunies, dans 3 cas, il n'y a eu aucun symptôme de noté (1).

De tous les phénomènes observés dans les 68 autres cas, le plus constant et un des plus caractéristiques a été la *céphalalgie* ; elle a été notée 61 fois. Nous rappellerons que, sur 53 observations de ramol-

(1) Laugier, *Journal la Clinique*, t. I, n° 40, 31 juillet 1827. — Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 656.

lissement chronique, la céphalalgie n'a été rencontrée que 24 fois, dans moins de la moitié des cas. Sur 40 cas de tumeurs de l'encéphale non tuberculeuses, M. Calmeil a trouvé la céphalalgie notée 33 fois (1); il dit plus loin que dans les dégénérescences tuberculeuses, c'est le symptôme le plus fréquent; à peine manque-t-il chez quelques malades (2). Mais ce phénomène n'est pas seulement remarquable par sa fréquence dans les tumeurs du cerveau, il l'est encore par sa nature et par son siége. Dans presque tous les cas, la céphalalgie était excessive, arrachant des cris surtout dans les paroxysmes, presque toujours continue, sauf toutefois dans le commencement. Enfin elle était à peu près constamment bornée à un côté de la tête, et c'en est là la circonstance la plus caractéristique. Nous ne l'avons vu indiquer générale que deux fois; dans tous les autres cas, elle était locale, sauf quelques observations peu détaillées où son siége n'est point noté.

Or, dans le ramollissement, la céphalalgie est très rarement bornée à un côté de la tête. Elle est quelquefois générale, presque toujours frontale; elle n'est pas habituellement intense, et surtout il est infiniment rare qu'elle le soit assez pour arracher des cris au malade.

Dans 16 cas, la céphalalgie fut le seul symptôme (3), au moins jusqu'aux derniers jours de la vie, où survinrent des convulsions, ou une hémiplégie, ou du coma. La céphalalgie fut, dans tous ces cas, extrêmement vive, bornée à un côté de la tête, quelquefois accompagnée de vomissements.

6 fois à la céphalalgie s'ajouta une cécité graduelle (4), sans aucun phénomène de paralysie, sauf un seul cas, mais où la paralysie ne se montra que longtemps après la perte de la vue. Une autre fois, il s'y joignait des convulsions survenant à différents intervalles. Assez souvent encore, on a rencontré ou un affaiblissement ou des troubles divers de la vision.

Le ramollissement ne présente guère de semblables phénomènes: ainsi, pour tout symptôme, une céphalalgie très vive, partielle, sans paralysie, ou bien accompagnée de troubles de la vision. Nous ne connaissons pas un seul cas où une perte complète de la vue ait paru s'opérer sous l'influence d'un ramollissement.

On a observé une hémiplégie graduelle dans 14 cas (5), marche qui

(1) Calmeil, *Dict. de méd.*, 2e édit., t. II, p. 560.

(2) *Loc. cit.*, p. 574.

(3) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale*, etc., trad. de M. Gendrin, p. 465; *Gazette des hôpitaux*, 19 février 1835, clinique de M. Guersant. — Andral, *loc. cit.*, p. 642. — Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, observation XLIII.

(4) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 470. — Lallemand, 7e *lettre*, n° 19.

(5) Andral, *loc. cit.*, p. 646 et 652. — Rostan, *loc. cit.*, observation XCIV. — Abercrombie, *loc. cit.*, p. 482. — Laugier, *loc. cit.*; *Bulletins de la Société anatomique*, 11e année, 1836, p. 144. — Romberg, *Archives gén. de méd.*, 2e série, t. VII. — Carré, *Archives*, juin 1834. — Bouillaud, *loc. cit.*, observation XLII.

se rapproche davantage de celle du ramollissement. La céphalalgie ne paraît avoir manqué que dans trois de ces cas. Deux fois il n'y eut qu'un simple affaiblissement du mouvement de l'une des moitiés du corps. Il y eut des convulsions dans 3 cas; deux fois elles avaient précédé de longtemps la paralysie. Les membres paralysés ont présenté quelquefois de la contracture : les observations que nous avons sous les yeux ne sont pas toutes assez détaillées pour nous permettre de donner le chiffre précis de la fréquence de ce symptôme; mais il ne paraît pas qu'il ait été souvent rencontré.

On a observé 4 fois une paraplégie (1). Elle succédait 1 fois à une hémiplégie. Dans 3 cas elle fut précédée par une céphalalgie très violente; dans un quatrième, la céphalalgie n'est pas notée, mais la parole était embarrassée; il n'y avait pas, du reste, une véritable paraplégie, mais une paralysie générale, survenue graduellement.

Des convulsions ont été observées 25 fois (2); elles sont presque toujours indiquées sous le nom d'épilepsie ou de convulsions épileptiformes. Cette forme de convulsions, presque constante dans les tumeurs du cerveau, est moins commune dans le ramollissement chronique, bien qu'elle s'y observe aussi. Elles étaient assez souvent limitées à un seul côté du corps. Vingt fois elles ne s'accompagnaient d'aucune paralysie. Ceci est important à noter, parce que dans le ramollissement chronique les convulsions se rencontrent infiniment rarement sans paralysie. Dans tous les cas, sauf un ou deux, on a noté cette céphalalgie si caractéristique qui, en général, avait précédé les convulsions.

Dans 5 cas, le symptôme dominant fut encore la céphalalgie; mais, en outre, on nota comme phénomènes habituels des étourdissements, des vertiges, des attaques avec perte de connaissance, quelquefois un coma prolongé; à cela se joignaient souvent des nausées, des vomissements, des troubles divers des sens (3). Les cas de ce genre sont difficiles à caractériser. Une fois il y avait seulement de la rigidité dans les membres avec un état de démence (4).

Dans deux cas d'hémiplégie précédemment indiqués, il survenait de fréquentes attaques apoplectiformes. Une fois, des attaques d'hémiplégie gauche se répétaient fréquemment, accompagnées de symptômes spasmodiques (5). D'autres cas encore suivent une marche peu usitée : ainsi on a vu une violente céphalalgie s'accompagner d'une

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 485; *Bullet. de la Soc. anat.*, 15e année, 1840, p. 81.
(2) Rostan, *loc. cit.*, obs. XCIII et XCIV. — Abercrombie, *loc. cit.*, p. 473. — Laugier, *loc. cit.* — Rambelli, *Clinique des hôpitaux*, t. I, juin 1827. — *Bulletins de la Soc. anat.*, 12e année, p. 37. — Lallemand, *loc. cit.*, nos 3 et 18. — Bouillaud, *loc. cit.*, obs. XLII.
(3) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 190; *Bullet. de la Soc. anat.*, 11e ann., 1836, p. 100.
(4) Andral, *loc. cit.*, p. 649.
(5) Lallemand, *loc. cit.*, no 11.

roideur tétanique des membres avec du délire par intervalles (1), ou bien d'un affaiblissement général sans paralysie (2). Enfin, M. Calmeil paraît avoir observé quelquefois la démence (3).

Il nous semble résulter de ce résumé que, dans le plus grand nombre des cas, il est possible de distinguer les tumeurs du cerveau, du ramollissement cérébral.

L'existence prolongée d'une céphalalgie violente, bornée à un côté de la tête, accompagnée ou non de vomissements, de cécité ou de troubles divers de la vue, sans phénomènes de paralysie, si elle n'indique pas toujours avec certitude la présence d'une tumeur dans le cerveau, ne saurait guère au moins laisser supposer celle d'un ramollissement. S'il s'y joint des accès convulsifs sous forme épileptique, sans paralysie dans leurs intervalles, les probabilités sont encore plus grandes en faveur d'une tumeur encéphalique, surtout si la parole ou l'intelligence est demeurée intacte. En effet, la parole est moins fréquemment lésée dans les affections de ce genre que dans le ramollissement; elle présente beaucoup moins souvent, en particulier, ce caractère de monotonie que nous avons signalé comme une des circonstances les plus constantes du ramollissement chronique. Quant à l'intelligence, M. Andral, se basant sur l'examen de 43 faits, dit qu'elle est restée intacte dans le plus grand nombre des cas (4). Nous avons fait exactement la même observation que ce professeur. Cependant M. Calmeil a trouvé que sur 40 cas d'affections organiques de l'encéphale, l'intelligence était lésée dans la moitié des cas (5). Si ce chiffre est vrai pour la généralité des faits, cette circonstance perd beaucoup de sa valeur; mais il faudrait savoir si cet auteur y a compris les phénomènes observés tout à fait à la fin de la vie.

La paralysie est certainement le phénomène qui est de nature à ajouter le plus de difficulté au diagnostic. M. Calmeil dit que les cinq huitièmes des individus atteints d'affections organiques de l'encéphale présentent des symptômes de paralysie, et que la moitié sont hémiplégiques (6). Nous avons obtenu des résultats bien différents, car sur les 71 observations que nous avons réunies, nous ne trouvons de phénomènes de paralysie indiqués que 22 fois, encore quatre de ces individus étaient paraplégiques. M. Andral dit simplement que les lésions du mouvement existent dans plus de la moitié des cas (7), mais il entend parler des convulsions aussi bien que de la paralysie.

M. Calmeil dit encore que la paralysie s'établit graduellement ou

(1) *Bulletins de la Soc. anat.*, 15ᵉ année, 1840, p. 88.
(2) *Bulletins de la Soc. anat.*, 15ᵉ année, 1840, p. 85.
(3) Calmeil, *loc. cit.*, p. 562.
(4) Andral, *loc. cit.*, p. 658.
(5) Calmeil, *loc. cit.*, p. 562. Cela tient-il à ce que M. Calmeil a recueilli la plupart de ses observations dans des hospices d'aliénés?
(6) Calmeil, *loc. cit.*, p. 561.
(7) Andral, *loc. cit.*, p. 638.

tout à coup (1). Cette assertion, ainsi présentée, nous paraît manquer de justesse, non pas que nous voulions nier absolument que la paralysie puisse survenir tout à coup, cette circonstance a dû se rencontrer, puisque cet auteur le dit; mais au moins elle doit être bien rare, puisque nous n'en trouvons pas un seul exemple dans nos 71 observations. Cependant il faut s'entendre : on voit bien quelquefois, chez un individu non encore paralysé, survenir tout à coup une attaque apoplectiforme, accompagnée de paralysie générale ou partielle, mais alors le mouvement revient avec la connaissance. Ce sont des attaques toutes passagères, auxquelles certains malades sont sujets; mais cela ne peut être considéré comme un mode de début de la paralysie. Nous avons toujours vu ce symptôme apparaître graduellement. Nous insistons sur ce point, parce qu'il est capital pour le diagnostic qui nous occupe, et qu'il trouvera souvent son application. Nous savons combien souvent l'hémiplégie débute tout à coup dans le ramollissement. On pourra être à peu près certain, dans les cas de ce genre, que l'on n'a pas affaire à une tumeur de l'encéphale, surtout si cette invasion de la paralysie n'a été précédée ni d'une céphalalgie spéciale, ni de convulsions.

Il n'en est plus de même dans les cas où il se forme une hémiplégie graduelle. Il est alors presque toujours difficile, quelquefois impossible, de distinguer une tumeur d'un ramollissement, à moins toutefois qu'une céphalalgie locale, vive, des accès convulsifs, n'aient précédé de longtemps la première appartioin de la paralysie.

M. Rostan paraît attacher beaucoup d'importance, dans le cas de tumeurs cancéreuses du cerveau, à l'existence de douleurs dans les membres paralysés, très vives, *lancinantes*, *bien différentes de celles du ramollissement* (2). Nous ne savons en quoi consiste cette différence; mais des douleurs vives et *lancinantes* des membres s'observent trop souvent dans le ramollissement pour pouvoir servir à caractériser les tumeurs de l'encéphale.

En résumé, les circonstances les plus propres à faire distinguer les tumeurs encéphaliques du ramollissement cérébral sont : pour les premières, l'existence d'une céphalalgie très vive, bornée à une moitié de la tête, de la cécité ou d'un affaiblissement considérable de la vue, de convulsions épileptiformes sans paralysie ; pour le ramollissement, l'apparition subite d'une hémiplégie persistante (3).

(1) Calmeil, *eod. loc.*
(2) Rostan, *loc. cit.*, p. 404.
(3) Un médecin allemand, le docteur Romberg, a prétendu que l'on pouvait distinguer la céphalalgie dépendant de productions morbides du cerveau, à ce que les fortes expirations l'augmentaient, en pressant le cervelet contre la tente, et le cerveau contre la voûte. Cela remplace, disait-il, la pression dans les maladies abdominales et thoraciques. Il se demandait en même temps si la même remarque, faite dans l'inspiration, où le cerveau était pressé contre la base du crâne, ne pourrait pas éclairer le diagnostic des tumeurs de la base. (*Archives*, 2e série, t. VII. juin 1835.)

ARTICLE IV.

DU PRONOSTIC ET DE LA CURABILITÉ DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Le ramollissement cérébral peut-il guérir? Avant de répondre à cette question, il faut bien s'entendre sur le sens qui doit lui être attaché.

Riobé avait posé, en 1814, à propos de l'hémorrhagie cérébrale, une question semblable. L'apoplexie dans laquelle il se fait un épanchement de sang dans le cerveau est-elle susceptible de guérison? « Au premier abord, disait-il, cette question paraît difficile et même impossible à résoudre. En effet, lorsque l'apoplexie est accompagnée d'un épanchement de sang, l'individu qui en est atteint succombe, ou bien survit à cette grave affection. S'il succombe, l'observation ne peut servir à la solution de la question proposée. S'il survit, il en est encore de même; car alors aucun signe n'annonce d'une manière certaine qu'il s'est fait un amas de sang dans le cerveau (1). »

Aujourd'hui cependant la question de la curabilité de l'hémorrhagie cérébrale est considérée comme une des mieux résolues dans la science. Mais on sait que la guérison des foyers hémorrhagiques n'est que relative: anatomiquement, ils ne peuvent disparaître entièrement. Ils laissent pour trace indélébile de leur existence une cicatrice ou une cavité qui altère, dans une étendue plus ou moins considérable, la disposition et la continuité des fibres cérébrales. Mais c'est là une altération bornée, à jamais limitée dans ses progrès, étant arrivée, en un mot, à la manière des cicatrices, à son degré le plus parfait possible de réparation.

Sous le rapport des symptômes, on voit que le retour des fonctions cérébrales, si profondément altérées dans l'apoplexie, ne s'opère qu'à un degré compatible avec le siége et l'étendue de la cicatrice du cerveau; mais enfin c'est un trouble fonctionnel définitif, et qui, à une époque donnée, n'offrira plus aucune de ces alternatives et de ces perturbations, de ces progrès ou de ces diminutions que nous présentent les symptômes des maladies existantes.

S'il n'existe plus dans le cerveau qu'une *cicatrice*, le trouble persistant dans les fonctions n'est plus qu'une *infirmité*.

On voit à quel prix s'opère la guérison des foyers hémorrhagiques du cerveau, et quelle restriction comporte le mot de curabilité ou de guérison de l'hémorrhagie cérébrale.

Il en est exactement ainsi pour le ramollissement cérébral, et la question est ici tellement la même, que c'est au ramollissement cérébral que doivent être rapportées, nous en avons donné la preuve,

(1) Riobé, *Thèses de Paris*, 1814.

une partie des altérations que l'on a considérées jusqu'ici comme des foyers hémorrhagiques cicatrisés, ou mieux, réparés.

Les difficultés que Riobé signalait dans la solution de ce problème, eu égard à l'hémorrhagie cérébrale, se retrouvent les mêmes pour le ramollissement. D'un autre côté, ce que nous attribuons à l'hémorrhagie guérie, c'est-à-dire des altérations de la pulpe nerveuse offrant des caractères de cicatrisation ou de réparation, des troubles fonctionnels offrant le caractère d'infirmités plutôt que de maladie, nous le retrouvons encore dans le ramollissement. Aussi nous ne comprenons pas bien comment M. Rochoux peut affirmer que l'hémorrhagie cérébrale *guérit très souvent* (1), lorsqu'il paraît disposé à refuser aux altérations terminales du ramollissement le nom de guérison qui, dit-il, pris dans son sens rigoureux et strict, suppose le retour de la partie malade à son état primitif, et non sa destruction (2). Il est évident, en effet, que le mot de guérison est pris ici dans un sens un peu conventionnel, et ne peut pas plus s'appliquer, d'une manière absolue, à l'hémorrhagie qu'au ramollissement.

En résumé, c'est le même ordre d'idées et de recherches qui doit présider à l'étude de la guérison de ces deux grandes altérations de la pulpe nerveuse; c'est d'après le même ordre de preuves qu'elles doivent être résolues.

Cependant il y a des différences importantes à considérer, sous ce rapport même, entre l'hémorrhagie et le ramollissement, différences qui tiennent surtout à la marche de ces deux maladies.

En effet, une fois l'hémorrhagie cérébrale accomplie, le sang épanché dans un foyer, si la vie ne devient pas promptement incompatible avec le siége ou l'étendue de l'épanchement, le travail de guérison ou de réparation commence, par la résorption du sang, la formation d'une membrane, etc. La maladie a atteint du premier coup son plus grand développement, elle ne peut que décroître.

Il n'en est pas de même du ramollissement.

C'est une altération dont la marche est d'abord essentiellement croissante : et si on la voit aussi tendre peu à peu vers un mode de guérison ou de terminaison que caractérisent en dernier ressort, nous nous en sommes assuré par de nombreuses observations, la résorption et la disparition de la substance ramollie, ce n'est qu'après avoir subi des transformations et des changements successifs dont les foyers hémorrhagiques ne nous offrent aucune apparence.

Il est bien vrai que le ramollissement simule quelquefois, à s'y méprendre, le développement instantané et la marche décroissante qui caractérisent l'hémorrhagie : mais nous savons maintenant que c'est à la congestion générale, qui accompagne souvent le début du

(1) Rochoux, *Du ramollissement du cerveau et de sa curabilité* (*Archives gén. de médecine*, 1844, p. 48).

(2) Rochoux, *eod. loc.*, p. 46.

ramollissement, qu'on doit attribuer cette apparence symptomatique.

Lorsqu'un ramollissement cérébral est une fois passé à l'état chronique, les symptômes qui en dépendent paraissent aussi étroitement liés qu'après une hémorrhagie, à l'altération matérielle de la pulpe nerveuse, à la destruction d'une portion de fibres cérébrales, due à une déchirure instantanée dans un cas, à une désorganisation graduelle dans l'autre.

L'étude du ramollissement *pulpeux*, c'est-à-dire du ramollissement chronique à sa première période, avant qu'il ait subi aucune des transformations que l'on observe plus tard, fait voir que non seulement l'injection vasculaire prononcée du ramollissement aigu ou très récent a disparu, mais que toute vascularité cesse d'y exister, de sorte que l'altération qui constitue le ramollissement semble s'isoler en quelque sorte au milieu du cerveau. Il est possible que, dans les cas de ce genre, par suite de l'état absolument stationnaire du ramollissement, la maladie s'arrête et subisse un véritable retour, tout à fait semblable à ce qu'on observe à la suite de l'hémorrhagie. En voici des exemples.

Une femme âgée de 51 ans avait été prise, sept ans auparavant, d'une hémiplégie subite du côté gauche, sans perte de connaissance. Elle bavait et parlait avec peine au commencement, mais maintenant elle retient bien sa salive, elle articule nettement; l'intelligence et la mémoire paraissent avoir conservé leur intégrité. La langue est droite et se meut librement. L'hémiplégie, d'abord complète, a graduellement diminué; la malade a pu marcher, bien qu'en boitant; elle a pu se servir un peu de son bras gauche. Il y trois ans que des accidents ont commencé à se montrer du côté de l'utérus; il est survenu des pertes sanguines, un écoulement blanc, jamais de vives douleurs; depuis plusieurs mois il y a du dévoiement, et les évacuations se font involontairement.

Cette femme succomba aux suites du cancer utérin dont elle était affectée. Elle conserva jusqu'à la fin l'entière intégrité des facultés de l'intelligence, et ne présenta aucun trouble nouveau des fonctions cérébrales.

A l'autopsie, on trouva au centre du lobe antérieur droit un ramollissement de la substance médullaire, ayant à peu près l'étendue d'un gros œuf de pigeon; il est limité en dehors par la substance corticale qui est saine, en arrière par le corps strié; l'altération ne s'étend pas à ce dernier, non plus qu'à la partie tout à fait antérieure de l'hémisphère. La partie ramollie n'offre aucune coloration et paraît même dans son centre d'une blancheur plus mate que la substance saine; on n'y distingue pas de vaisseaux. A son centre également la substance ramollie est d'une mollesse extrême, réduite en bouillie; aux confins de l'altération, on voit celle-ci se fondre dans quelques points graduellement avec les parties saines, dans d'autres se limiter brusquement. Le reste du cerveau est sain. Les ventricules latéraux contiennent peu de sérosité.

Tout semblait annoncer, pendant la vie, qu'une altération quelconque de la pulpe cérébrale avait guéri par quelqu'un des modes de

cicatrisation ou de réparation que nous connaissons. Il n'en était rien cependant : on a trouvé un ramollissement, mais circonscrit, n'ayant probablement fait aucun progrès en étendue, depuis son origine, et ayant revêtu sans doute, depuis un temps très éloigné, l'aspect qu'il nous a présenté au bout de sept ans. Il est permis d'avancer que l'altération du cerveau n'a été pour rien dans la mort de cette femme. On ne peut dire affirmativement que ce ramollissement avait guéri anatomiquement. Cependant il est certain que cette femme avait subi une sorte de guérison, qu'elle manifestait par la cessation des accidents cérébraux et le retour des fonctions abolies, aussi complet que l'avait permis la désorganisation éprouvée par les fibres cérébrales.

L'observation suivante nous présente une certaine analogie avec celle qui précède, mais elle en diffère par le développement successif de plusieurs ramollissements.

Une femme âgée de 53 ans, bien constituée, fut frappée une première fois d'une hémiplégie droite qui se dissipa peu à peu ; six mois après, nouvelle attaque, laissant un peu de faiblesse du côté droit ; enfin six mois après, encore, troisième attaque, avec coma persistant, paralysie incomplète et roideur des membres droits, aggravation graduelle de ces accidents, et mort le cinquième jour.

On trouve à l'autopsie trois ramollissements bien distincts dans l'hémisphère gauche. Un ramollissement rosé, superficiel, accompagné de tuméfaction, d'une circonvolution à la convexité ; un ramollissement couleur de rouille du corps strié et d'une partie de la couche optique ; enfin le lobe antérieur de cet hémisphère était affaissé, tout à fait déformé, converti en une véritable bouillie, légèrement jaunâtre à l'extérieur, très blanche intérieurement.

Il est facile de rapprocher ces trois ramollissements des symptômes observés pendant la vie : trois attaques d'apoplexie avaient eu lieu de six mois en six mois, la dernière cinq jours avant la mort. Nous rapporterons naturellement à celle-ci le ramollissement superficiel, rosé, récent, des circonvolutions ; à celle qui datait de six mois, le ramollissement rouillé du corps strié, ramollissement qui n'avait point encore laissé s'effacer les traces de l'infiltration sanguine dont il avait été le siége ; enfin le ramollissement du lobe antérieur, blanc, en bouillie, décoloré, sauf une légère teinte jaune superficielle datait, sans doute d'un an, époque de la première attaque d'apoplexie. Eh bien, malgré l'existence de ces altérations, nous voyons que la première attaque de paralysie s'était peu à peu dissipée ; que la seconde n'avait laissé qu'un peu de faiblesse dans les membres du côté droit. Une pareille marche ne ressemblait-elle pas à celle d'une hémorrhagie en voie de guérison, et les premiers accidents eux-mêmes, complétement dissipés, ne pouvaient-ils pas être attribués ou à une congestion cérébrale, ou à une hémorrhagie faible et guérie? Et cependant il existait des ramollissements circonscrits qui avaient permis aux fonctions abolies de reprendre la totalité ou une partie de leur acti-

vité. Pourquoi et dans quelles circonstances verra-t-on les symptômes du ramollissement suivre cette marche heureuse et indépendante en quelque sorte de l'altération anatomique, tandis que d'autres fois ils offrent la gravité et la persistance qui semblent devoir résulter d'altérations organiques aussi profondes et persistantes? C'est ce qu'il nous est impossible de reconnaître : mais le fait n'en est pas moins important à constater. Voyons maintenant s'il n'est pas possible de rencontrer une concordance plus prononcée entre la tendance à la guérison des symptômes du ramollissement et la lésion anatomique elle-même.

L'étude des modes de guérison du ramollissement cérébral est surtout anatomique : comme il est très peu de symptômes soit pris isolément, soit considérés dans leur ensemble, qui puissent servir à le caractériser d'une manière absolue, il est, en effet, très difficile d'acquérir la certitude de la guérison d'un ramollissement pendant la vie. Nous allons donc parcourir successivement ses différentes formes anatomiques.

Le ramollissement aigu, ce ramollissement léger, injecté ou infiltré de sang, souvent très limité dans son principe, peut-il guérir?

Nous avons vu plus haut que les symptômes du ramollissement aigu soit apoplectiformes, soit ataxiques, et consistant en du délire ou des convulsions épileptiformes, sont le plus souvent semblables à ceux de la congestion cérébrale. Le diagnostic différentiel ne peut même s'établir en général que sur le mode de terminaison des accidents.

Si la guérison survient au bout d'un temps très court, on établit qu'il s'agissait d'une congestion cérébrale; si les accidents se terminent par la mort ou qu'ils passent à l'état chronique, on diagnostique un ramollissement ou une hémorrhagie (nous faisons abstraction de l'autopsie et des lumières qu'elle fournit). Il serait superflu de rechercher si ces ramollissements légers et très circonscrits que nous avons décrits dans quelques observations sont eux-mêmes susceptibles de disparaître. Sans doute, si un poumon, après avoir passé par l'état de friabilité qui accompagne l'hépatisation, peut reprendre sa texture et son organisation normales, il est permis de se demander pourquoi il n'en serait pas de même du ramollissement cérébral? Et parmi les observations données comme exemples de congestion cérébrale, n'y en aurait-il pas quelques unes où un certain degré de ramollissement aurait commencé à s'effectuer, puis se serait effacé par résolution? Mais la preuve de semblables faits nous manque et nous manquera toujours, tant que le diagnostic différentiel entre le ramollissement et la congestion cérébrale ne pourra être établi avec plus de certitude.

Mais il est des cas où l'examen cadavérique vient éclairer la nature des faits demeurés obscurs pendant la vie.

Une femme avait présenté à plusieurs reprises, pendant les dernières années de sa vie, des accidents caractérisés par de l'exaltation, du délire, de la roideur et des mouvements spasmodiques dans les muscles. Des sangsues au cou dissipaient promptement ces accidents. Une dernière attaque d'accidents tout semblables survient; cette femme avait alors 75 ans. Elle meurt au bout de quelques jours.

On trouve à l'autopsie une hypertrophie considérable du cœur et en particulier de l'oreillette droite, et une double pneumonie des lobes inférieurs. Le cerveau présente les lésions suivantes: A la partie antérieure du lobe postérieur gauche, et dans la même région de l'hémisphère droit, ramollissement superficiel de plusieurs circonvolutions, avec adhérences de la pie-mère, de couleur rosée, avec une légère teinte jaune d'ocre inégalement répandue. A la partie postérieure de ce même hémisphère, quelques anfractuosités présentaient de ces plaques jaunes qui ne sont qu'une transformation du ramollissement rouge des circonvolutions; au-dessous se trouvaient de petites cavités pleines de lait de chaux, à parois *très denses*, grisâtres et vasculaires.

Cette femme guérissait réellement des accidents cérébraux qui lui survenaient de temps en temps; aussi les attribuait-on à de simples congestions cérébrales, ou à ce que M. Prus appelait des *subméningites*. Que se passait-il alors dans le cerveau? Sans doute ce que nous avons observé à l'autopsie comme contemporain des derniers accidents, une hypérémie locale, avec quelque chose de plus, un ramollissement circonscrit de la pulpe cérébrale. Seulement, au lieu de disparaître à l'époque où les symptômes avaient cessé de se montrer, ou seulement de rester stationnaire, ce ramollissement avait suivi la marche anatomique que nous lui avons reconnue, se limitant de plus en plus, et arrivant à la résorption et à la disparition de la substance ramollie, la formation de cavités à parois indurées, etc.

Voici un autre exemple, relatif à des symptômes d'un ordre différent.

Une femme âgée de 52 ans paraissait jouir d'une bonne santé, se plaignant de temps en temps d'étourdissements et de céphalalgie, lorsque, au mois de juillet 1830, elle s'aperçut un jour, en se levant de sa chaise, que sa jambe droite était devenue tout à coup très lourde, comme si elle traînait quelque chose de pesant après elle. Elle put aller, avec l'aide d'un bras, chez un pharmacien du voisinage qui lui conseilla de s'appliquer des sangsues. Elle n'en fit rien: le lendemain matin elle tomba sans connaissance, frappée d'hémiplégie droite. Une saignée fut pratiquée, et elle recouvra promptement les sens et la parole. Quelques jours après, elle fut vivement effrayée par un rassemblement d'ouvriers, et son intelligence en demeura fort altérée. Pendant les deux années suivantes, elle demeura comme en enfance, restant des journées entières assise, sans exprimer aucune sensation, aucun besoin; elle parlait peu, marchait en traînant sa jambe droite, et se servait à peine de son bras paralysé. Au bout de ce temps, elle commença à reprendre ses facultés: elle montra plus d'activité, d'intelligence; ce fut à cette époque qu'elle fut admise à la Salpêtrière.

Cette femme, parvenue à l'âge de 60 ans, jouissait de l'intégrité complète de

ses facultés et de sa mémoire; sauf un certain affaiblissement des membres du côté droit, du membre supérieur surtout, qui n'avaient jamais recouvré leur ancienne motilité, elle paraissait se bien porter. Mais de nouveaux accidents se montrèrent. Elle se laissa tomber un jour tout à coup, avec un violent étourdissement, et se trouva plus faible qu'auparavant du côté droit, bien qu'elle pût encore marcher. Cependant il survint des douleurs vives dans les membres paralysés, les étourdissements se reproduisirent, les mouvements s'affaiblirent encore, l'intelligence s'affaiblit également, la physionomie devint hébétée, elle tomba dans un assoupissement ou plutôt un affaissement profond, et mourut le huitième jour, après être restée quelques heures dans un coma complet.

A l'autopsie, on trouva à la partie interne et supérieure de l'hémisphère gauche un vaste ramollissement occupant les circonvolutions et pénétrant profondément dans la substance médullaire. Ce ramollissement était pulpeux, marbré de points et de stries rouges, infiltré çà et là de sang qui lui donnait l'apparence de fraises écrasées (ramollissement aigu).

A la face supérieure du lobe postérieur, la surface corticale d'une anfractuosité et des circonvolutions environnantes était détruite et remplacée par une membrane jaunâtre, mince et vasculaire; au-dessous, la substance médullaire était à une petite profondeur molle et grisâtre; cette altération, en suivant la face interne de l'hémisphère, allait gagner la base du lobe postérieur.

Dans le même hémisphère, la membrane ventriculaire était à sa partie postérieure, dans une assez grande étendue, comme disséquée par une destruction assez profonde de la substance blanche, laissant une cavité traversée par des brides celluleuses, et remplie d'un liquide lait de chaux.

Altération semblable, mais moins étendue, du corps strié. Dans ces deux points, la membrane ventriculaire, libre sur ses deux faces, était jaunâtre et inégalement épaissie. Petites cavités irrégulières dans le corps strié droit. Le cervelet et la moelle allongée sont intacts. La moelle épinière est saine et symétrique dans ses deux moitiés.

Cette femme avait présenté, durant sa vie, tous les signes d'une altération cérébrale guérie par un travail de réparation, c'est-à-dire ayant laissé des traces indélébiles dans la texture du cerveau et dans l'exercice de ses fonctions. C'était bien un exemple de guérison, incomplète comme il arrive le plus souvent, mais franche, d'apoplexie. A l'autopsie, on a trouvé des altérations que, avant nos recherches, on eût considérées comme des vestiges de foyers hémorrhagiques, et que nous savons aujourd'hui être des vestiges de ramollissement. Nous avons trouvé des altérations multiples, et l'on se rappelle que cette femme avait eu dans le principe deux attaques, dont la première avait déterminé une hémiplégie, et dont la seconde avait profondément, et pour un temps très long, compromis les facultés de l'intelligence.

Du reste, les accidents présentés par cette femme étaient bien réellement des symptômes de ramollissement et non d'hémorrhagie. En effet, si l'invasion brusque d'une hémiplégie pouvait appartenir également à ces deux affections, la durée de la paralysie et d'une

altération profonde de l'intelligence pendant dix-huit mois, et la diminution de la première, le rétablissement de la seconde, ne survenant qu'à cette époque, ne peuvent se rapporter qu'à un ramollissement. Jamais, en effet, à la suite d'une hémorrhagie, on ne voit la résolution des symptômes tarder aussi longtemps à se faire, puisque c'est aussitôt après la formation d'un foyer hémorrhagique dans le cerveau que commence à s'opérer la résolution de l'épanchement et la réparation du foyer.

L'observation qui suit nous présente l'exemple d'une guérison complète et définitive, ayant persisté 30 ans, après 18 mois de paralysie. Toute la question repose ici sur le diagnostic anatomique de la lésion trouvée dans le cerveau.

Une femme avait eu, à l'âge de 40 ans, une attaque d'apoplexie, à la suite de laquelle elle était demeurée hémiplégique du côté gauche pendant 18 mois, puis avait guéri complétement; 30 ans plus tard, seulement, nouvelle attaque d'apoplexie, perte de la connaissance et de la parole, puis hémiplégie droite complète. Cette femme mourut plus de deux ans après cette dernière attaque, avec un épanchement considérable dans la plèvre droite. Pendant les six derniers mois de la vie, elle ne quittait plus le lit, laissait aller sous elle, et son intelligence allait graduellement en s'affaiblissant.

On trouve à l'autopsie plusieurs altérations remarquables dans le cerveau.

La partie moyenne de la convexité de l'hémisphère droit est creusée d'un enfoncement profond qui semble résulter d'une atrophie considérable de la substance cérébrale. En effet, toute la portion de l'hémisphère qui recouvre le ventricule droit est convertie en un tissu lâche, celluleux, jaunâtre, et des mailles duquel on exprime un peu de lait de chaux. Supérieurement, cette altération occupe près des deux tiers de la convexité de l'hémisphère, et la pie-mère en entraîne avec elle la couche la plus superficielle: on n'y trouve plus aucune trace de substance corticale. Cette infiltration celluleuse s'étend jusqu'à la paroi supérieure du ventricule latéral dont la membrane se trouve disséquée dans la plus grande partie de son étendue; cette membrane est aussi bien isolée que l'est sur la ligne médiane le feuillet arachnoïdien qui tapisse la face inférieure du cerveau. Du reste, elle paraît parfaitement saine, mince et très transparente, présentant seulement, quand on la regarde du côté du ventricule, des plissements qui résultent de ce qu'elle n'est plus soutenue par la substance cérébrale. Voici quelles étaient les limites du ramollissement dans l'épaisseur de l'hémisphère: La substance médullaire se montrait assez brusquement saine et sans altération de couleur et de consistance; elle était séparée du ramollissement par une couche celluleuse, comme pseudo-membraneuse, d'un blanc jaunâtre, et que l'on enlevait en lambeaux comme feutrés, mais non en feuillets distincts. La portion de substance saine voisine du ramollissement était parcourue par des vaisseaux manifestement dilatés, presque tous dirigés verticalement, rouges la plupart, quelques uns tout à fait blancs et vides de sang.

La partie inférieure du lobe antérieur de l'hémisphère gauche présentait précisément la même altération: dépression profonde de la superficie, disparition de la substance corticale, dégénération de la substance médullaire en un tissu jaunâtre, celluleux et infiltré de lait de chaux. Cette altération s'étendait supérieurement jusqu'à l'étage inférieur du ventricule gauche, dont elle avait

disséqué une portion de la membrane qui le tapisse, aussi parfaitement que nous l'avons vu dans l'autre hémisphère. L'apparence de ces deux altérations, la disposition de leurs parois, étaient parfaitement semblables de l'un et de l'autre côté.

Sur la convexité du lobe postérieur de l'hémisphère gauche, on remarquait une ulcération de la superficie du cerveau, qui se présentait ainsi : dans un espace à peu près de l'étendue d'une pièce de cinq francs, mais moins régulièrement arrondi, occupant une anfractuosité et le rebord de deux circonvolutions voisines, se trouvait une déperdition de la substance corticale, dont les bords étaient aussi nettement taillés à pic que ceux de certains ulcères de la peau. Le fond de cette ulcération, qui n'allait pas au delà de la substance grise, était jaunâtre, tapissé dans une partie de son étendue par une membrane mince et transparente, à nu dans le reste, la membrane qui la recouvrait dans ces points ayant sans doute été entraînée par la pie-mère. Les parties qui environnaient, soit les bords, soit le fond de l'ulcération, étaient parfaitement saines.

L'attaque d'apoplexie que le sujet de cette observation avait éprouvée 30 ans avant la mort, et l'hémiplégie qui, à sa suite, avait duré 18 mois, reconnaissaient certainement pour cause une altération profonde du cerveau, hémorrhagie ou ramollissement, et dont les traces devaient être ineffaçables. En effet, nous avons rencontré dans l'hémisphère cérébral opposé au côté paralysé à cette époque une infiltration celluleuse occupant la partie supérieure du ventricule latéral ; cette altération était nettement limitée sur ses bords. Cependant cette femme avait complétement guéri, et ce n'est que trente ans plus tard que survinrent des accidents de même nature, mais occupant l'autre côté du corps. L'autre hémisphère nous a effectivement présenté une altération toute semblable. Si ces deux altérations, dont l'une datait de trente ans et l'autre de deux ans et demi seulement, offraient la même apparence, c'est que la première sans doute avait revêtu depuis un temps très éloigné cette apparence, et puis était restée stationnaire. La première hémiplégie avait guéri au bout de dix-huit mois. La seconde était demeurée complète. Mais il faut faire attention que la malade avait alors plus de 70 ans, et qu'elle est morte deux ans après son invasion, d'un épanchement pleural. Restait une troisième altération dans ce cerveau : une altération des circonvolutions, dont il nous est difficile de faire la part dans le rapprochement des lésions et des symptômes. Mais on sait que le ramollissement est beaucoup plus souvent multiple que l'hémorrhagie. Nous ajouterons qu'étudiée exclusivement au point de vue anatomique, cette ulcération offrait tous les caractères d'une altération arrêtée dans sa marche, ce que nous pouvons appeler *guérie*, en anatomie pathologique cérébrale.

Nous insistons ainsi sur l'interprétation de quelques uns de ces faits, parce qu'il nous semble que de semblables analyses sont plus utiles au lecteur qui veut bien les suivre qu'une accumulation d'observations.

S'étonnera-t-on que cette femme ait pu vivre 30 ans guérie de sa paralysie et n'offrant aucun symptôme cérébral, avec une altération ou plutôt une destruction aussi considérable d'un hémisphère?

Cette circonstance nous amène à un autre ordre de faits, ceux où l'on trouve dans le cerveau d'individus qui n'offraient aucun désordre apparent dans les fonctions cérébrales, des lésions profondes ou multipliées, mais offrant tous les caractères que nous avons reconnus aux périodes ultimes du ramollissement.

Il faut admettre (en l'absence de renseignements sur les antécédents de ces individus) ou que ces lésions s'étaient développées chez eux d'une manière latente, ou qu'elles avaient donné lieu à des accidents guéris par la suite. Cette dernière explication présente au moins une grande vraisemblance, surtout en présence des observations qui précèdent.

Une femme, âgée de 79 ans, présentait tous les signes d'une affection grave du cœur. Elle fut examinée avec soin et interrogée sur ses antécédents; mais l'absence de toute altération appréciable de la parole, des sens, des mouvements et de l'intelligence, nous empêcha de diriger notre attention du côté des antécédents cérébraux. Elle nous dit seulement qu'elle était sujette aux étourdissements, ce qui n'était pas fort étonnant, vu la nature des accidents qu'elle éprouvait. Elle rapportait à quinze ans le début de sa maladie; mais depuis dix mois l'oppression était devenue fort considérable. Elle avait de l'embonpoint, et pas d'œdème dans les membres. Elle mourut dans un état d'asphyxie.

On trouva à l'autopsie qu'un grand nombre d'anfractuosités du lobe postérieur de l'hémisphère gauche présentaient des plaques jaunes au-dessous desquelles la substance médullaire était ramollie ou plutôt raréfiée, dans quelques millimètres de profondeur. On trouva, au fond d'une anfractuosité, la couche corticale détruite dans toute son épaisseur et dans une assez grande étendue; les bords de cette ulcération sont très irréguliers et nettement découpés. Elle est tapissée au fond par une lame celluleuse jaunâtre, vasculaire, assez unie; au-dessous, la substance médullaire est très ramollie jusqu'au ventricule, dont la membrane se trouve comme disséquée au fond de la cavité digitale. La substance ramollie est blanche, infiltrée d'un liquide lait de chaux. Ses parois, mal limitées, sont assez vasculaires. Le corps strié gauche, vu par le ventricule, présente près de sa queue un enfoncement transversal, comme un sillon jaunâtre, au-dessous duquel son tissu est, dans une petite épaisseur, un peu ramolli, ou plutôt raréfié ou jaunâtre.

Le corps strié présentait également dans son lobe gauche une infiltration celluleuse, de l'étendue d'une noix, limitée en dehors par la pie-mère, tapissée dans le reste de son étendue, non par une membrane, mais par un tissu cellulaire plus dense.

Une femme âgée de 67 ans, maigre et sèche, était depuis deux ans à l'hospice de la Salpêtrière. Elle n'avait jamais été à l'infirmerie pendant ce temps. On n'avait jamais observé chez elle de signes de paralysie. Deux fois par semaine elle allait voir son mari à Bicêtre, à la distance d'une lieue, hiver comme été. Elle rapportait son linge et le raccommodait elle-même. Elle ne se servait jamais de canne. Ses facultés semblaient très bien conservées. Elle ne se plai-

gnait jamais, en particulier, de la tête. Elle avait fait son dernier voyage à Bicêtre dix jours avant d'entrer à l'infirmerie. Il paraît que quinze jours auparavant elle y était tombée par suite d'un étourdissement; il avait fallu la ramener à la Salpêtrière en la soutenant par le bras. Dès lors elle avait paru un peu souffrante; mais elle cherchait à le cacher, de peur d'aller à l'infirmerie.

Cependant il survint de l'agitation, un peu de délire; la face devint rouge, la langue sèche; elle parlait avec lenteur, puis elle tomba dans l'état suivant: elle restait couchée sur le dos, dans une immobilité absolue, les yeux ouverts et fixes, les pupilles normales, les paupières couvertes d'une épaisse exsudation; le bras droit se paralysa peu à peu, la sensibilité se perdit dans les deux membres supérieurs, mais se conserva, ainsi que le mouvement, dans les membres inférieurs; la fièvre se développa, un peu de roideur se montra dans le coude gauche; la connaissance, malgré une prostration profonde, se conserva presque jusqu'à la fin. Elle mourut après être restée huit jours dans cet état.

On trouva un ramollissement aigu, rouge, injecté et infiltré de sang, des circonvolutions du sommet de l'hémisphère gauche et de la substance médullaire sous-jacente. On trouva encore les altérations suivantes qui, toutes, étaient d'une date indéterminée, mais certainement ancienne.

Vers la partie moyenne de l'hémisphère droit, au fond d'une anfractuosité, on voyait, dans l'étendue d'une pièce d'un franc, la couche corticale remplacée par une lame jaunâtre, membraniforme, non vasculaire, d'un millimètre au plus d'épaisseur, au-dessous de laquelle la substance blanche n'offrait rien à noter.

A la base du lobe postérieur du même hémisphère, on trouva une cavité pouvant contenir plus qu'un noyau de cerise, bouchée par la pie-mère qui passait au-devant sans offrir rien de particulier, si ce n'est un peu de tissu cellulaire qui la doublait. Cette cavité avait des parois lisses, un peu jaunâtres et dures au toucher, qu'enveloppait la substance médullaire saine. A l'intérieur elle présentait de petites fibres blanchâtres, fragiles, celluleuses, entre-croisées, et baignées d'un liquide blanchâtre, très légèrement trouble.

A la face inférieure du lobe droit du cervelet, on trouva une petite cavité, bouchée par la pie-mère, pleine de tissu cellulaire infiltré de lait de chaux, à parois indurées, tout à fait semblable à celle de la base de l'hémisphère droit.

Dans le centre de ce même lobe, petite cavité de la forme d'une très petite amande, dirigée transversalement, à parois rapprochées, contenant un peu de liquide incolore. Ses parois étaient indurées dans une certaine étendue, sans changement appréciable de couleur.

Ces lésions multiples, dont les observations précédentes viennent l'une et l'autre de nous offrir des exemples, n'étaient autre chose que des ramollissements arrivés, pour la plupart, à une période tout à fait correspondante à la période de cicatrisation ou de réparation des foyers hémorrhagiques. Tout symptôme cérébral ayant disparu, c'est-à-dire tout désordre appréciable de l'intelligence, du mouvement ou du sentiment, il faut bien admettre que les malades avaient guéri des accidents que le développement de tels désordres dans le cerveau avait dû certainement déterminer à une époque quelconque.

En résumé, les faits qui précèdent démontrent:

Que le ramollissement cérébral, parvenu à l'état chronique, peut guérir à la manière des foyers hémorrhagiques, c'est-à-dire en se limitant et en subissant un travail de résorption de la substance ramollie, analogue à la résorption du caillot dans l'hémorrhagie. Mais cette résorption qui, arrivée à son dernier terme, produit des ulcérations à la surface du cerveau, des cavités ou de vastes déperditions de substance dans la profondeur de cet organe, succède à des transformations dont les caractères les plus importants sont des *plaques jaunes* à la surface du cerveau, des *infiltrations celluleuses* dans la substance médullaire.

La filiation de ces plaques jaunes et de l'infiltration celluleuse est démontrée de la manière la plus convaincante par les observations nombreuses où l'on a pu suivre leur formation aux dépens du ramollissement simplement pulpeux.

Voici pour la partie anatomique de la question.

Quant aux symptômes, nous avons vu :

Que des individus ayant présenté pendant la vie des symptômes cérébraux graves, ou avaient guéri complétement de ces accidents, ou n'en avaient conservé que des traces exactement semblables à celles que laissent les cicatrices des foyers hémorrhagiques du cerveau. On trouvait à l'autopsie tantôt un ramollissement qui semblait être resté stationnaire depuis une époque plus ou moins éloignée, tantôt un ramollissement transformé et offrant des caractères de réparation ou de cicatrisation ; tantôt encore la nature de l'altération anatomique se trouvait confirmée par celle des symptômes observés, tantôt l'origine des symptômes était prouvée par la nature de l'altération anatomique.

Dans certains cas, aucun symptôme n'a été observé; mais il fallait bien supposer qu'il en avait existé et qu'ils avaient guéri.

Ces différents faits, ceux où la vie a persisté pendant des années avec un degré léger de paralysie, comme par suite d'un foyer hémorrhagique guéri, ceux où tous symptômes avaient disparu, depuis une durée de temps illimitée, prouvent, quels que soient les caractères des lésions trouvées consécutivement, que le ramollissement cérébral n'a pas cette marche fatale qui lui est généralement attribuée; que le pronostic que l'on porte habituellement sur lui doit être modifié ; qu'un individu affecté de ramollissement peut voir les accidents ou disparaître complétement, ou plus souvent s'amoindrir, se borner et ne persister que sous cette forme et dans cette limite qui avait permis à Riobé d'établir : que l'apoplexie dans laquelle il se fait un épanchement de sang est susceptible de guérison.

Bien que nous ayons fourni, il y a une dizaine d'années, un grand nombre de matériaux à cette étude, nous sommes loin d'être les premiers qui ayons annoncé la curabilité du ramollissement dans le sens où ce mot doit être pris ici.

M. Andral (1), M. Cruveilhier (2), M. Lallemand (3) avaient déjà parlé de la possibilité que le ramollissement cérébral se terminât par induration ou par quelque autre mode de guérison. M. Cruveilhier avait même donné à ce que nous avons décrit, sous le nom d'infiltration celluleuse, la désignation de *cicatrices du ramollissement.* Le docteur Carswell, cité par M. Sims, avait aussi décrit avec beaucoup d'exactitude la formation de l'infiltration celluleuse, et l'avait signalée comme le premier degré du retour de la substance ramollie (4). Mais c'est M. Dechambre surtout qui, dans un excellent travail publié en 1838 dans la *Gazette médicale* (5), a placé sur son véritable terrain la question de la curabilité du ramollissement cérébral. Nous avons nous-même, dans notre *Traité du ramollissement du cerveau*, ajouté un grand nombre de faits à ceux, en petit nombre encore, publiés antérieurement, et surtout nous nous sommes efforcé de faire comprendre comment la marche anatomique du ramollissement chronique présentait une tendance naturelle vers la guérison.

Cependant des autorités imposantes soutiennent une doctrine opposée. M. Rostan, qui, dans ses premières recherches, avait admis la possibilité de la guérison du ramollissement, ayant rencontré « des altérations qui paraissaient *guéries*, et qui ne semblaient pas être le résultat d'un ancien épanchement, caractérisées par des lames, des mailles irrégulières, humectées d'une humeur particulière (6), ce que nous avons décrit sous le nom d'infiltration celluleuse, M. Rostan soutient aujourd'hui l'incurabilité absolue du ramollissement, sans s'être expliqué sur la nature de ces altérations qui paraissaient *guéries*. M. Rochoux, sans nier qu'il en puisse être autrement, déclare, après les travaux de MM. Cruveilhier, Carswell, Dechambre et les nôtres, qu'il n'existe pas un seul fait de guérison du ramollissement incontestablement avéré (7).

Pour nous, de plus en plus convaincu de l'exactitude des résultats que nous avons publiés sur cette question il y a quelques années, nous avons tenté de rappeler sur elle l'attention des pathologistes et des praticiens, en insistant surtout sur l'acception dans laquelle doit être pris ici le mot de *guérison*, acception qui n'est ni nouvelle ni exagérée, puisqu'elle est depuis longtemps déjà reçue dans la science, au sujet de l'hémorrhagie cérébrale.

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V.

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 33ᵉ livraison.

(3) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, lettre 11, n° 30.

(4) Sims, *Mémoire sur la guérison du ramollissement du cerveau* (*Gazette médicale* du 28 juillet 1838.)

(5) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral.* (*Gazette médicale* du 19 mai 1838).

(6) Rostan, *Recherches...*, p. 175.

(7) Rochoux, *Du ramollissement du cerveau et de sa curabilité*, 1844, p. 50.

ARTICLE V.

CAUSES DU RAMOLLISSEMENT.

Quelles sont les causes directes du ramollissement cérébral, celles qui, indépendamment de sa nature, et venant du dehors, font qu'il se développe dans un moment plutôt que dans un autre.

Il est probable que cet ordre de causes existe réellement, au moins dans le plus grand nombre des cas, et cependant, comme l'a très bien remarqué M. Andral, il est presque toujours impossible de les saisir. Aussi ne puis-je, en aucune façon, combler cette lacune, répondre à cette question : Quelles sont les causes extérieures qui président au développement du ramollissement cérébral? ou plutôt je puis confirmer de mon expérience cette proposition : que dans presque aucun cas de ramollissement cérébral, chez les vieillards en particulier, on ne peut apprécier la cause de la maladie. Mes efforts pour obtenir quelques données sur ce point ont toujours été infructueux, et cela, non seulement pour les cas de ramollissement cérébral terminé par la mort, mais encore pour ces cas de congestion cérébrale passagère que l'on observe assez fréquemment chez les vieillards, et que j'ai rapprochés, comme on l'a vu, du ramollissement lui-même.

L'âge avancé est-il une prédisposition à cette maladie? Bien qu'il soit tout à fait impossible de résoudre cette question par des relevés statistiques, à cause de l'inégale répartition des malades des différents âges dans les hôpitaux, ce n'en est pas moins un fait incontestable. Il est certain que ce n'est que dans les hospices de vieillards que l'on voit ce grand nombre de ramollissements se développant spontanément, ou au moins en dehors de toute cause extérieure appréciable; mais cela ne veut pas dire cependant que le ramollissement puisse être considéré comme une affection sénile exclusive à la vieillesse.

Si l'on veut savoir l'influence de l'âge sur le développement du ramollissement, il ne faut tenir compte que de l'âge qu'avaient les malades à l'époque de l'invasion de leur maladie. Or, c'est là une précaution qui n'a pas été prise, dans la plupart des relevés sur ce sujet. Habituellement on prend l'âge des individus à l'époque où on les observe et où, en général, ils meurent : c'est bien pour le ramollissement aigu; mais, lorsqu'il s'agit de ramollissements chroniques, durant depuis plusieurs années, une semblable manière de compter ne peut qu'introduire des données fausses dans un tableau.

Voici un relevé de l'âge précis qu'avaient 55 individus observés par nous à la Salpêtrière, à l'époque où le ramollissement débutait; j'ai assisté moi-même aux premiers accidents chez les uns, et j'ai pu me procurer chez les autres des renseignements certains. J'ai mis de côté tous les cas qui pouvaient laisser quelques doutes dans l'esprit.

De 30 à 40 ans	3
De 40 à 50	8
De 50 à 55	2
De 60 à 65	5
De 66 à 70	9
De 71 à 75	13
De 76 à 80	10
De 80 à 87	5
	55

La majorité de la population à la Salpêtrière, en laissant de côté les aliénées, se compose de septuagénaires, car 75 ans est l'âge fixé pour l'admission des indigentes. Cependant il y a un assez grand nombre d'individus plus jeunes, soit admis par protection particulière, soit atteints de quelque affection incurable. Notons que parmi ces derniers, il y a beaucoup de paralysies, c'est-à-dire de lésions anciennes du système nerveux, et entre autres de ramollissements chroniques. J'ajouterai que, parmi les observations que j'ai laissées de côté en faisant ce relevé, il y en a un certain nombre qui ont trait à d'anciennes paralysies, certainement antérieures à la vieillesse. Si je fais ces réflexions, c'est que je crois nécessaire d'insister sur ceci : que, si le ramollissement cérébral est réellement plus fréquent dans un grand âge qu'aux autres époques de la vie, cependant il est loin d'appartenir exclusivement à la vieillesse, et, par conséquent, ne peut en aucune façon être considéré comme une affection sénile, spécifique. On a remarqué sans doute que, dans les divers chapitres de cet ouvrage, j'ai pris soin de rapprocher de mes observations de vieilles femmes des observations appartenant à l'âge adulte, et même à la première enfance, afin de montrer qu'à toutes les époques de la vie le ramollissement revêtait les mêmes formes anatomiques, et sans doute alors était de même nature.

J'ai noté l'âge des malades de M. Rostan et de M. Andral, chez lesquels l'époque du début de la maladie a été indiquée. Ceux de M. Rostan étaient tous fort âgés.

7 avaient de 80 à 87 ans.
8 de 70 à 78 ans.
4 seulement de 60 à 69 ans.

Toutes ces observations viennent aussi, comme on le sait, de la Salpêtrière.

M. Andral a recueilli ses observations à la Charité. Voici l'époque du début du ramollissement chez 27 de ses malades :

4 avaient de 17 à 20 ans.
2 27 ans.
2 30 et 37 ans.
2 43 et 45 ans.

4 de 53 à 59 ans.
7 de 63 à 69 ans.
6 de 70 à 78 ans.

Je transcris ici le tableau qu'a dressé M. Andral, de l'âge de 153 individus affectés de ramollissement; mais, en faisant remarquer que, sans doute pour la plupart, ces chiffres ne reproduisent que l'âge de la mort des malades, et non celui du début de la maladie, chose importante à noter, puisqu'il s'agit de ramollissements chroniques aussi bien que de ramollissements aigus.

De 15 à 20 ans	10
De 20 à 30	18
De 30 à 40	11
De 40 à 50	19
De 50 à 60	27
De 60 à 70	34
De 70 à 80	30
De 80 à 89	4
	153

Si l'on veut connaître l'influence que les saisons peuvent exercer sur le développement du ramollissement, il faut, comme pour l'âge, tenir compte de l'époque du début de la maladie et non pas de la mort. Voici le relevé de 63 cas observés par M. Rostan ou par moi, un très petit nombre par M. Andral, dans lesquels cette époque a été indiquée:

Décembre	3	17
Janvier	10	
Février	4	
Mars	7	13
Avril	3	
Mai	3	
Juin	7	20
Juillet	7	
Août	6	
Septembre	5	13
Octobre	5	
Novembre	3	

On voit que ces chiffres n'offrent pas de très grandes différences pour les diverses époques de l'année; cependant le ramollissement paraîtrait un peu plus fréquent dans l'hiver et surtout dans l'été. Ce résultat est d'accord avec la remarque que j'avais faite et vu faire, en général, à la Salpêtrière, que les accidents cérébraux sont surtout communs lorsque la température est très élevée ou très basse.

Le ramollissement atteint-il de préférence les individus qui présentent le plus de faiblesse, d'appauvrissement de l'économie? Non,

sans doute; et, si nous l'avons vu se développer chez des vieillards secs et décrépits, nous avons également noté chez beaucoup de nos malades l'embonpoint, la force, l'activité, enfin toutes les conditions d'une parfaite santé, quelquefois même ce que l'on a appelé une constitution apoplectique.

Nous ne trouvons indiqué d'une manière précise que dans 23 de nos observations l'état général de nos malades, au moment où le ramollissement s'est développé chez eux.

9 se trouvaient atteints d'affections graves; 5 avaient une affection du cœur; 2 un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche; 3 une hypertrophie ou une dilatation considérable des cavités du cœur. Une autre malade était affectée d'un cancer avancé de l'utérus; un autre, d'une entérite chronique; chez deux autres, enfin, le ramollissement s'est montré pendant le cours d'une pneumonie. Dans tous ces cas, l'invasion de la maladie fut rapide; dans tous, le ramollissement fut trouvé accompagné de rougeur, de tuméfaction ou d'infiltration sanguine. Dans un d'eux seulement, où il y avait une hypertrophie et une dilatation générale du cœur très considérable, le ramollissement ayant passé à l'état chronique, on n'a plus trouvé d'autres traces de la rougeur primitive qu'une coloration jaune du pourtour d'une infiltration celluleuse.

Sur 19 malades, dont la constitution a été décrite avec soin, il y en a 8 qui avaient un embonpoint considérable; 8 qui étaient forts, bien portants, très bien conservés pour leur âge; 3 seulement maigres et débiles. Je regrette de n'avoir point à ma disposition de chiffres plus nombreux: je ne donne nullement ceux-ci comme indiquant une proportion exacte; mais cependant j'y attache beaucoup d'importance, parce qu'ils prouvent que le ramollissement ne se montre pas, en général, plutôt lié à une constitution débile et détériorée, qu'à toute autre.

Il y a longtemps que l'on a remarqué le rapprochement du ramollissement cérébral et des anciens foyers hémorrhagiques; et cette circonstance est une de celles qu'on a le plus souvent invoquées pour appuyer la nature inflammatoire du ramollissement. Ce rapprochement, dans lequel nous croyons qu'en effet on doit voir autre chose qu'une simple coïncidence, est infiniment moins fréquent qu'on ne l'a dit; car ce que l'on a présenté comme de semblables exemples, ce sont presque toujours, comme nous l'avons vu, des infiltrations celluleuses environnées d'un ramollissement pulpeux (Rochoux).

Suivant MM. Delaberge et Monneret, le ramollissement partiel, lié à d'anciennes cicatrices, se montre au moins aussi souvent chez les vieillards fortement constitués, à thorax large, à chairs fermes et abondantes, que chez ceux dont le corps a subi l'influence de l'atrophie sénile. Cette observation s'accorde peu avec la théorie de ces

mêmes auteurs, qui prétendent, à la même page, que le ramollissement cérébral est une lésion propre à la *décrépitude*, car rien ne nous donne à entendre qu'ils reconnaissent dans ces différents cas une nature différente au ramollissement.

L'état du cœur chez les individus affectés de ramollissement doit nous occuper maintenant.

Nous avons trouvé le cœur sain dans toutes les observations de ramollissement que nous avons rencontrées chez des individus âgés de moins de 60 ans.

Sur 41 vieillards affectés de ramollissement cérébral, et chez lesquels nous avons noté nous-même l'état du cœur, nous avons trouvé celui-ci :

Sain.	28 fois.
Hypertrophié.	8 —
Dilaté sans hypertrophie.	3 —
Offrant un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, sans hypertrophie.	2 —

Cette proportion d'hypertrophies du cœur (un cinquième) est très inférieure à celle que nous avons rencontrée dans l'hémorrhagie cérébrale (la moitié). Sur 18 observations de M. Rostan, concernant toutes des individus fort âgés, où il est fait mention de l'état du cœur, on trouve que celui-ci était hypertrophié 12 fois, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas. Cette proportion énorme ne paraît pas avoir attiré l'attention de cet auteur. L'état du cœur est noté dans 30 observations de la clinique de M. Andral, recueillies chez des individus d'âges très variés; cet organe a été trouvé hypertrophié 8 fois, c'est-à-dire dans le quart des cas, proportion un peu supérieure à celle que nous ont fournie nos propres observations. On verra dans le chapitre consacré à l'étude du cœur chez les vieillards, que, si nous en exceptons les observations de M. Rostan, les proportions de cœurs hypertrophiés trouvés chez les vieillards atteints de ramollissement cérébral ne dépassent guère celles qui se rencontrent dans la généralité des cas.

M. Rostan admet comme causes du ramollissement toutes les circonstances qui passent pour avoir quelque influence sur les affections du cerveau : soleil ardent, coups sur la tête, passions violentes, chagrins, usage des alcooliques. Mais il a plutôt été conduit à cela par l'analogie que par l'observation directe; car, dans ses observations comme dans les nôtres, on n'a presque jamais noté aucune de ces causes. Remarquant que les prodromes du ramollissement cérébral étaient surtout formés par des symptômes de congestion, il a jugé que toutes les causes connues de congestion cérébrale devaient favoriser la production du ramollissement. Je crois bien qu'il a raison, et que ces

causes peuvent agir dans ce sens; mais il n'en est pas moins certain que le ramollissement se développe le plus souvent chez les vieillards, en dehors de ces circonstances, comme de toute autre cause appréciable.

ARTICLE VI.

NATURE DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

Qu'est-ce que le ramollissement cérébral ?

Nous ne voulons pas dire : Dans quelles conditions la substance cérébrale peut-elle se ramollir? mais : Quelle idée peut-on se faire de la maladie que nous venons de décrire?

Deux points de vue sont en présence. D'après le premier, le ramollissement cérébral serait une altération analogue, sinon semblable, à la gangrène, résultant ou d'une interruption, ou au moins d'une insuffisance de la circulation cérébrale, ou bien encore une altération sénile, spécifique en quelque sorte, c'est-à-dire résultant des conditions nouvelles que les progrès de l'âge apportent à l'organisme. D'après le second, le ramollissement cérébral serait au contraire une altération inflammatoire, ou au moins ayant un mode de développement analogue à ce qui paraît caractériser les altérations inflammatoires.

Arrêtons-nous d'abord à ce premier ordre d'idées, qui appartient surtout à Abercrombie et à M. Rostan, et auquel le plus grand nombre des auteurs se sont rattachés. Nous abrégerons un peu ici une discussion dont nous avons cherché à exposer les matériaux, de la manière la plus complète possible, dans notre *Traité du ramollissement* (1).

Abercrombie a dit expressément : « Le ramollissement correspond précisément avec cet état des artères par lequel nous savons que la gangrène est produite dans d'autres parties du corps, et en particulier dans les jambes et les pieds des vieillards (2). » Et M. Rostan : « Cette altération du cerveau paraît être souvent une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. Comme dans cette dernière, le ramollissement semble la désorganisation de la partie; comme dans cette maladie, les vaisseaux destinés à apporter le sang et la vie dans l'organe affecté sont affectés, non par une inflammation, mais par les progrès de l'âge (3) ». MM. Delaberge et Monneret prétendent « que le ramollissement résulte de la diminution de nutrition du cerveau ; que le plus souvent il s'accompagne d'une perturbation générale des actes de l'organisme, qui

(1) Pages 450 à 488.
(2) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 31.
(3) Rostan, *loc. cit.*, p. 169.

entraîne la faiblesse des individus, et se trouve en rapport avec les altérations que subit le jeu des divers appareils par suite des progrès de l'âge ; que c'est par une prédisposition spéciale, inconnue, que certains individus en subissent les atteintes ; qu'il est l'analogue enfin de ces dyspnées spéciales, de ces affections catarrhales spéciales, de ces perturbations pathologiques, enfin, qui ne sévissent qu'à cet âge et épargnent les adultes et l'enfance (1). »

De plus longues citations seraient inutiles pour exposer et même pour défendre le point de vue sous lequel des écrivains distingués ont présenté l'histoire du ramollissement cérébral. Deux points en ressortent, qui nous suffisent pour en juger la valeur : l'étiologie cherchée dans l'ossification des artères cérébrales, et, par suite, l'analogie établie avec la gangrène sénile ; et l'idée de spécificité qui rattacherait exclusivement le ramollissement à la vieillesse. Si les faits sur lesquels s'appuient ces deux hypothèses sont reconnus inexacts, toute la théorie tombe d'elle-même, et peut-être sera-t-il superflu de démontrer combien peu elle était applicable sous aucun rapport à la maladie que nous venons d'étudier.

Nous avons fait remarquer ailleurs (2) que tout ce qu'on avait écrit jusqu'ici sur le rôle attribué à l'ossification des vaisseaux du cerveau dans la production de l'hémorrhagie ou du ramollissement cérébral, pouvait être considéré comme non avenu, car il n'existait sur ce sujet, dans la science, à peu près aucune observation dont on pût se prévaloir.

En effet, l'état des artères du cerveau n'est pas seulement mentionné dans aucune des observations de M. Rochoux pour l'hémorrhagie, ni de M. Rostan pour le ramollissement. Il n'en est question que dans trois observations de la clinique de M. Andral, la 5e d'hémorrhagie, les 15e et 24e de ramollissement, où les artères de la base du crâne étaient ossifiées, bien qu'encore très perméables au sang.

Nous pourrons suppléer à ce silence par nos propres observations.

Rappelons d'abord que sur 42 autopsies de vieillards morts de différentes maladies, et ne présentant aucun vestige d'hémorrhagie ou de ramollissement, les vaisseaux du crâne étaient :

Sains	13 fois.
Épaissis.	25 —
Ossifiés.	4 —
	42 fois.

Nous avons vu en outre que sur 21 observations d'hémorrhagie cérébrale recueillies par nous-même chez des vieillards, les artères étaient :

(1) *Compendium de méd. pratiq.*, t. II, p. 165.
(2) *Traité du ramollissement*, p. 456.

Saines	3 fois.
Épaissies	12 —
Ossifiées	6 —
	21 fois.

Enfin, sur 31 vieillards affectés de ramollissement cérébral, nous les avons trouvées :

Saines	6 fois.
Épaissies	19 —
Ossifiées	6 —
	31 fois.

Les conclusions à tirer de ces relevés sont très simples.

Ceux-ci nous apprennent d'abord que cette ossification des artères du cerveau, à laquelle on a fait jouer un rôle si considérable dans la pathogénie des affections cérébrales chez les vieillards, est loin d'offrir l'importance qu'on lui attribue, puisque, sur 94 individus, on ne l'a rencontrée que 16 fois, et 12 fois seulement sur 52 vieillards affectés d'hémorrhagie ou de ramollissement.

L'état d'intégrité de ces vaisseaux, que l'on aurait dû juger incompatible avec de telles altérations, s'est montré presque aussi souvent, 9 fois sur ces 52 cas, et pour le ramollissement un nombre de fois égal aux ossifications, 6 fois.

Mais les épaississements, indurations, plaques cartilagineuses des vaisseaux, sont bien autrement fréquents : on les rencontre 56 fois sur 94 vieillards, et 31 fois sur 52 observations d'hémorrhagie ou de ramollissement. Cependant il ne serait pas sérieux de prétendre que ces épaississements agiraient dans le sens attribué aux ossifications, en oblitérant les vaisseaux et en s'opposant à l'abord du sang dans le cerveau. Dans le plus grand nombre de ces cas, il s'agissait simplement de plaques blanches, épaississant de place en place les parois des vaisseaux, sans gêner en rien le cours du sang, mais en rétrécissant à peine le calibre de quelques uns d'entre eux. Plusieurs cas se trouvent rangés dans cette catégorie, où nous ne trouvons que deux ou trois petites plaques cartilagineuses, occupant l'enveloppe extérieure de deux ou trois vaisseaux de la base du crâne, et pas autre chose.

Ce n'est pas surtout dans les artères qui se ramifient dans le crâne, et dont les anastomoses en tous sens sont tellement multipliées, que les altérations de ce genre peuvent avoir une grande valeur : c'est dans les troncs qui apportent le sang à la tête que l'intégrité de la circulation est importante à considérer. Or, si l'on songe au volume de ces troncs, si l'on réfléchit que quatre vaisseaux, les deux carotides et les deux vertébrales, pénètrent dans la cavité du crâne, que leurs anastomoses sont telles qu'il suffit que l'un d'eux soit perméable au sang

pour que toutes les parties du cerveau soient en moindre quantité, il est vrai, mais également visitées par ce liquide, on acquerra aussitôt la conviction que rien n'est plus invraisemblable que l'hypothèse que je combats, et l'on demandera surtout des faits sur lesquels il soit possible de l'appuyer.

Van Swieten avait déjà fait la même remarque : *Cùm autem carotides sub basi cerebri arteriis vertebralibus, et mutuò emissis ramis, uniantur, adeòque non possit aditus sanguinis ad encephalon impediri absolutè, nisi quatuor illæ arteriæ sinus polyposis talibus massis obstruentur, patet satìs rarò à tali causa apoplexiam contingere* (1).....

On conçoit qu'il doive être plus que rare de trouver tous les vaisseaux qui portent le sang dans le cerveau oblitérés ou presque oblitérés; aussi je ne connais aucun fait de ce genre. MM. Delaberge et Monneret citent cependant un cas où les deux carotides internes étaient oblitérées par suite d'une incrustation calcaire sans qu'il y eût de ramollissement, mais il restait les deux vertébrales. J'ai vu, à Bicêtre, chez un homme mort par suite de l'accumulation d'une quantité considérable de sérosité dans l'intérieur du crâne, les artères de la base tellement ossifiées, que plusieurs, et des plus volumineuses, étaient converties en des tubes pleins. Il n'y avait aucune trace de ramollissement dans le cerveau. Il est vrai que les carotides internes et les vertébrales, bien qu'assez ossifiées pour se laisser scier plutôt que couper, étaient encore largement perméables au sang.

Maintenant, lors même que chez un individu chez lequel les vaisseaux qui portent le sang dans la tête seraient oblitérés par ossification, par séparation de la membrane interne ou par coagulation du sang, on viendrait à trouver un ramollissement du cerveau; lors même que ce dernier se serait évidemment développé sous l'influence de l'arrêt de la circulation, que prouverait un fait semblable, que prouveraient plusieurs faits isolés pour les cas sans nombre où l'on ne retrouve plus ces circonstances?

L'hypothèse du docteur Abercrombie pourrait donc bien être juste comme hypothèse, car on conçoit parfaitement que le cerveau puisse se ramollir sous l'influence d'une cause propre à déterminer la gangrène. Mais qu'elle soit applicable au ramollissement cérébral, considéré en général, voici qui doit être nié; car il n'est pas vrai que, chez les individus affectés de ramollissement, le cerveau se trouve dans des conditions analogues à celles que présentent les membres affectés de gangrène sénile.

Que sera-ce encore si l'on veut bien ajouter à tout cela cette simple remarque : que chez les individus au-dessous de 50 ans et surtout au-dessous de 40, affectés de ramollissement ou d'hémorrhagie, on ne ren-

(1) Van-Swieten, *Commentaria in H. Boerhaave aphorismos*. Parisiis, 1771, t. III, p. 259.

contre jamais, sauf des exceptions excessivement rares, aucune altération des vaisseaux du crâne.

Le professeur Hasse, de Zurich, a cru cependant trouver la preuve de l'influence de l'oblitération des vaisseaux crâniens sur la production du ramollissement cérébral, dans deux observations de ramollissement aigu, recueillies chez des adultes, chez lesquels on rencontra des caillots adhérents dans la portion cérébrale de la carotide, ou même dans toute la carotide primitive et interne, jusqu'aux rameaux allant se distribuer vers les parties ramollies (1).

Mais avant de regarder ces ramollissements comme la conséquence du fait même de l'interruption de la circulation sanguine, n'aurait-il pas convenu de se demander si les ramollissements ne reconnaissaient pas pour cause la cause même de l'oblitération des artères? Or cette cause ne paraît avoir été qu'une artérite, car ces caillots adhérents, et dans l'un desquels se voyait une espèce de purée d'un jaune rougeâtre sale et en partie fluide, ne semblent pas pouvoir reconnaître une origine différente. Il s'agissait, avons-nous dit, de deux adultes, dont l'un, une femme de 36 ans, robuste et bien portante, avait été prise d'apoplexie sous un soleil ardent; l'autre, une femme encore, avait une maladie du cœur avancée. Or n'est-il pas permis de penser que la cause morbide qui a déterminé cette artérite a pu s'étendre jusqu'à la portion du cerveau où allaient se répandre les rameaux des artères affectées? Cette idée ne trouve-t-elle pas une confirmation dans l'apparence de ces ramollissements, roses, tuméfiés, avec pointillé rouge, enfin tout semblables au ramollissement aigu que nous avons décrit? Ce ne serait pas là, sans doute, l'apparence d'un ramollissement dû au défaut d'abord du sang. Et d'ailleurs, est-ce que le sang apporté dans le cerveau par l'autre carotide et les deux vertébrales n'aurait pas, ainsi que le dit Van-Swieten, suffi à alimenter cette partie du cerveau comme le reste?

Maintenant il est vrai que les artères cérébrales paraissent plus souvent altérées par ossification, ou par épaississement, ou par simple dépôt sur leurs parois de matière blanche ou cartilagineuse, chez les vieillards morts avec une hémorrhagie ou un ramollissement, que chez les autres. En effet, on trouve:

Chez les vieillards n'ayant ni ramollissement ni hémorrhagie du cerveau:

Artères saines	13
— épaissies ou ossifiées	29
	42

Chez les vieillards ayant une hémorrhagie ou un ramollissement:

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 370.

Artères saines	9
— épaissies ou ossifiées	43
	52

Mais si l'ossification ne prend qu'une faible part dans ces altérations des parois vasculaires, et si l'épaississement des vaisseaux ne peut être raisonnablement considéré comme une cause d'insuffisance de la circulation sanguine, et à plus forte raison de gangrène, nous regardons ces altérations des vaisseaux comme propres à gêner, dans de certaines limites, le cours du sang, et à favoriser des congestions, passives au moins, dans les centres nerveux. De là, sans doute, des infiltrations séreuses de la pie-mère dans la production desquelles la part respective de l'atrophie du cerveau, de l'amincissement des os du crâne, de la gêne de la circulation, est du reste souvent impossible à reconnaître; de là enfin une condition éminemment favorable à la production de l'hémorrhagie ou du ramollissement cérébral, dont les congestions encéphaliques nous paraissent un des principaux éléments. C'est dans ce sens, mais dans ce sens seulement, que nous comprenons une certaine participation des altérations des vaisseaux encéphaliques au développement de l'hémorrhagie ou du ramollissement.

S'il nous a été facile, à l'aide de quelques relevés, de réduire à sa juste valeur le rôle attribué à l'ossification des vaisseaux encéphaliques, il ne le sera pas moins de faire justice de cette autre idée, que le ramollissement cérébral serait une affection toute spéciale, dépendant des progrès de l'âge, résultat de la diminution de la nutrition de cet organe, une destruction sénile, etc.

Il nous suffira de faire remarquer que le ramollissement cérébral s'observe à tous les âges, exactement sous les mêmes formes anatomique et symptomatique.

Nous n'avons, dans ce travail, fait allusion qu'au ramollissement des vieillards : mais le ramollissement ne diffère pas plus que la pneumonie d'un âge à un autre. Que les manifestations et la marche de la maladie prennent aux diverses époques de la vie une physionomie un peu différente, rien de plus naturel. Mais, comme l'a fait remarquer M. Rochoux avec beaucoup de justesse et à propos du ramollissement cérébral, la gravité d'une maladie et l'âge des sujets qu'elle affecte ne changent rien à sa nature (1).

Nous avons, dans notre traité du ramollissement, réuni 84 observations, presque toutes recueillies dans des hospices de vieillards: cependant nous n'avons pas négligé de prendre dans les différents âges de la vie des exemples destinés à compléter notre description. Voici le relevé des âges dans ces observations :

(1) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, p. 314.

De 3 à 18 ans	3
De 20 à 29 ans	4
De 30 à 39 ans	3
De 40 à 49 ans	7
De 50 à 59 ans	5
De 60 à 69 ans	18
De 70 à 79 ans	32
De 80 à 89 ans	12
	84

Rappelons quelques chiffres consignés plus haut.

Sur 27 observations recueillies par M. Andral à la Charité, l'époque du début de la maladie a été notée :

10 fois entre 17 et 45 ans,
17 fois entre 53 et 78 ans.

Sur 153 cas de ramollissement dont cet auteur a fait le relevé sous le rapport de l'âge, nous en trouvons :

39 de 14 à 40 ans,
19 de 40 à 50 ans,
95 de 50 à 89 ans.
153

Est-ce là une maladie exclusive de la vieillesse, résultant des conditions nouvelles que font à l'organisme les progrès de l'âge, l'ossification des artères cérébrales, etc.? Croit-on en particulier que ces vaisseaux fussent ossifiés chez les 10 malades du premier relevé de M. Andral, ou chez les 39 de son second tableau, ou chez les 10 malades de nos propres recherches, qui n'avaient pas dépassé 45 ans? En résumé, ces tableaux sont plus éloquents que tous les raisonnements du monde, pour démontrer que les opinions d'Abercrombie et de M. Rostan sont fort loin de la vérité. Aussi nous contenterons-nous de renvoyer au *Traité du ramollissement du cerveau* (1) pour l'analyse critique d'observations de ramollissement cérébral trouvé après la ligature de la carotide, ou chez des vieillards affectés de gangrène sénile (2).

Il n'est donc permis d'attribuer le ramollissement cérébral ni à l'ossification des vaisseaux, puisque cette ossification ne se rencontre que très rarement, ni aux plaques blanches, indurées, cartilagineuses, qui se forment beaucoup plus souvent sur les parois de ces vaisseaux, puisque, dans l'immense majorité des cas, ces productions laissent le calibre des vaisseaux parfaitement libre, ni à la vieillesse elle-même, puisque le ramollissement s'observe, dans des proportions différentes

(1) Page 460.
(2) *Traité du ramollissement*, p. 453. Lenoir, thèses de Paris, 18 avril 1837.

il est vrai, à tous les âges de la vie, ni à l'affaiblissement particulier qui peut résulter des progrès de l'âge (Delaberge et Monneret), puisque les attributs de la force et de la santé se sont rencontrés dans la majorité des vieillards examinés dans ce sens (1).

Si aucune de ces explications ne peut justement s'appliquer au ramollissement, une analyse attentive de son mode de développement nous éclairera davantage sur sa nature. Lorsque l'on est indécis sur le véritable caractère d'une maladie, c'est à son origine, c'est au moment même de son apparition qu'il faut la chercher et l'étudier, et non pas lorsque le temps et les transformations que subissent habituellement les tissus désorganisés en ont altéré le caractère et dénaturé la physionomie.

Nous avons signalé la rougeur, c'est-à-dire l'hypérémie locale ou l'infiltration sanguine, comme le premier caractère du ramollissement aigu; nous avons pu saisir ce dernier au moment même où il commençait à paraître, et c'étaient alors les caractères de l'hypérémie locale ou de l'infiltration sanguine qui dominaient. Dans tous les cas où cette hypérémie était un peu développée, et en particulier dans la substance grise, nous avons vu la tuméfaction se joindre à la rougeur. Enfin, si ces premiers caractères disparaissent constamment dans le ramollissement chronique, celui-ci n'en présente pas moins, dans l'immense majorité des cas, des traces irrécusables des circonstances qui avaient marqué son origine, dans une coloration jaune, indice certain de la présence du sang à une époque antérieure.

Si le ramollissement commence, ainsi que nous le démontre l'anatomie pathologique, par une congestion sanguine, à la suite de laquelle seulement il se développe, les symptômes du début du ramollissement doivent appartenir à la congestion cérébrale, et, par conséquent, revêtir les caractères qui appartiennent à cette dernière.

Or c'est précisément ce qui arrive. Nous avons vu, au chapitre du diagnostic, que l'identité des symptômes du ramollissement aigu et de la congestion cérébrale était telle qu'il était à peu près impossible de les distinguer d'abord : coup de sang, marche sub-apoplectique, délire aigu, convulsions épileptiformes. On peut dire que, pendant les premières heures, les symptômes du ramollissement aigu et ceux de la congestion cérébrale sont absolument les mêmes. Maintenant comment un même phénomène anatomique, la congestion, peut-il se traduire au dehors sous des formes si différentes? Quelles sont les conditions de siége, de quantité, de qualité dans le fluide accumulé, de prédisposition dans l'organe malade, qui déterminent tantôt ces phénomènes de collapsus, tantôt ces phénomènes d'excitation ? Nous n'en savons rien; mais le fait n'en est pas moins constant pour nous.

Mais si l'accumulation rapide ou instantanée du sang dans le cer-

(1) Voyez page 162.

veau peut, en comprimant ou en irritant cet organe, donner lieu sur-le-champ à des phénomènes de compression ou d'irritation, il est certain, d'un autre côté, qu'une congestion ne saurait être aussi immédiatement suivie du développement des phénomènes anatomiques qui caractérisent l'inflammation. Quelque rapidement que se forment ces derniers, ils ne sauraient, comme le peut faire une manifestation symptomatique, suivre instantanément l'apparition d'une congestion; ce que je dis là peut s'appliquer également à toutes les altérations que constitue une modification intime, moléculaire, du tissu d'un organe. Ainsi, je prétends qu'un ramollissement, de quelque manière qu'on en conçoive la nature, ne peut se faire instantanément. Or, si, à la suite de symptômes dont le développement a offert, pour caractère le plus saillant, l'instantanéité, on trouve un ramollissement, il est de toute évidence qu'il y a eu quelque autre chose qui a précédé celui-ci. Que sera cette autre chose, sinon une congestion? Il nous est d'autant moins possible d'en douter, que nous en retrouvons habituellement des traces évidentes sur le cadavre. Ainsi les symptômes et les lésions anatomiques s'éclairent et s'harmonisent parfaitement, puisque, de quelle manière qu'on les interroge, les uns viennent toujours apporter la démonstration de ce que les autres avaient fait présumer.

Et maintenant, la supposition d'un ramollissement qui se formerait d'emblée, tout à coup, ne paraît-elle pas à peu près inadmissible par elle-même? « On ne conçoit guère, dit le professeur Forget, la formation subite d'un ramollissement (1). » Mais la connaissance du fait que nous venons de développer, la part que prend la congestion cérébrale dans la production du ramollissement, expliquent la manière dont les choses peuvent se passer.

Si la congestion cérébrale peut, dès son début, revêtir les différentes formes symptomatiques que nous voyons caractériser jusqu'à la fin le ramollissement, il est évident que l'on ne pourra plus distinguer le moment précis où celui-ci se produira, où l'inflammation aura succédé à la fluxion. Il n'en est pas du cerveau comme des autres organes où la déformation, la douleur, la percussion, l'auscultation, etc., nous permettent de suivre de l'œil, en quelque sorte, et avec la plus grande précision, les phénomènes qui se passent dans la profondeur de nos tissus. L'observation directe n'est presque jamais permise dans les maladies du cerveau; il n'est possible que de procéder par induction, et n'assistant que de loin aux modifications qui s'opèrent dans la pulpe nerveuse, nous ne pouvons en saisir que l'ensemble, sans prétendre toujours en suivre exactement les périodes et les nuances.

Que le ramollissement débute graduellement par un affaiblissement

(1) *Recherches cliniques sur le degré de certitude du diagnostic dans les maladies de l'appareil cérébro-spinal* (*Gazette médicale*, 1838, n° 14).

ou au contraire par une excitation générale des facultés, ou bien qu'il s'annonce par une exaltation soudaine de l'intelligence et des mouvements, ou par un collapsus subit, ces divers groupes de symptômes pouvant persister jusqu'à la fin, ou au contraire se remplacer et dans un ordre varié, il est évident que nous ne pouvons fixer ce qui appartient soit à la congestion primitive, soit au ramollissement consécutif; que l'apparition de ce dernier pourra ne rien ajouter aux symptômes d'un individu qui délirait ou était convulsé dès le début; que le développement de l'inflammation pourra demeurer inaperçu chez un individu plongé dans le coma, depuis que son cerveau se trouvait comprimé par une fluxion violente et générale.

Cependant, si l'on considère la marche que suit souvent la maladie, on voit qu'elle présente tantôt une tendance à la diminution, tantôt au contraire à l'augmentation. Cela tient à la forme du début.

Si la maladie se développe graduellement et par une lésion partielle, il est évident qu'une fluxion plus grande succédant à une légère augmentation de la circulation, que l'inflammation succédant à la fluxion, l'altération des fonctions ne pourra que s'accroître à mesure que deviendra plus profonde l'altération du tissu.

Mais quand la maladie a débuté subitement par une congestion brusque et générale, il est certain encore que lorsqu'à la fluxion de tout l'organe aura succédé une inflammation presque toujours limitée à un seul point, que lorsque le ramollissement aura remplacé la turgescence passagère du début, il devra se faire une certaine diminution dans les symptômes, due à la détente de l'organe, à la diminution de la compression.

Quelquefois il y aura simplement augmentation ou diminution dans les accidents; mais quelquefois il s'opérera aussi un changement dans leur nature, les phénomènes de compression succédant, dans le premier cas, à ceux d'excitation, les précédant au contraire dans le second, selon l'époque à laquelle le degré de compression du cerveau permet ou empêche le développement de tel ou tel ordre de symptômes.

Que conclurons-nous de ce que nous venons de développer, et qui ne s'étend pas encore plus loin que la participation de la congestion cérébrale au développement du ramollissement? M. Grisolle nous reproche d'avoir confondu la congestion avec l'inflammation, et d'avoir admis une encéphalite dans laquelle on ne rencontre jamais de pus, bien que le cerveau soit un des organes où la suppuration se développe le plus facilement (1). Cette dernière assertion relative à la facilité de la suppuration dans le cerveau est-elle parfaitement exacte? Si l'on fait abstraction des plaies et contusions du cerveau d'une part, et de la résorption purulente de l'autre, nous croyons que

(1) *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 171.

l'on rencontrera fort rarement la suppuration du cerveau. M. Lallemand a contribué à répandre cette idée fausse de la fréquence de la suppuration dans le cerveau, en présentant toutes les colorations jaunes de la substance cérébrale comme preuves de la présence du pus. Mais il est admis par tout le monde, depuis nos recherches, que ce sont là des traces, non de suppuration, mais d'infiltration sanguine.

Dans tous les cas, comment classer nosologiquement une affection caractérisée anatomiquement, à son début, par la congestion ou l'infiltration sanguine et par la tuméfaction, puis par un ramollissement consécutif; enfin par une série de transformations, dont l'induration, l'ulcération et une tendance formelle à la limitation et à la réparation des parties malades, sont les derniers termes? Ajoutons seulement, non pas comme M. Grisolle, que le cerveau est un des organes qui suppurent le plus facilement, mais que le cerveau est un organe dans lequel l'inflammation primitive suit une marche toute particulière, avec laquelle les autres inflammations ne présentent d'analogie qu'à leur début, ce que sa texture toute spéciale, pulpeuse, presque dénuée de tissu cellulaire, même de l'enveloppe celluleuse des vaisseaux qui le traversent, explique suffisamment.

Nous ajouterons à cela une dernière observation. Tous les auteurs, sans exception, qui ont écrit sur le ramollissement du cerveau, depuis M. Rostan jusqu'à Abercrombie, Bright, Carswel, Rochoux, etc., ont admis que le ramollissement cérébral était quelquefois inflammatoire. Les auteurs de pathologies plus récentes, MM. Valleix, Grisolle, Requin, etc., ont bien voulu reproduire et adopter notre description du ramollissement cérébral, et notre manière de voir sur sa nature, tout en réservant, comme pour sacrifier à l'usage, une place au ramollissement non inflammatoire, blanc, sénile, etc.

Eh bien, aucun de ces auteurs, depuis M. Rostan jusqu'aux auteurs du *Compendium*, qui ont appliqué à ce sujet leur méthode habituelle, si complète, d'analyse et d'exposition; aucun de ces auteurs n'a pu trouver une ligne de démarcation un peu indiquée entre le ramollissement inflammatoire et le ramollissement non inflammatoire; aucun ne l'a seulement essayé, et n'a pu appuyer d'aucun exemple les descriptions vagues et tout à fait de convention dont il a bien fallu quelquefois faire suivre des têtes de chapitres particulières. Il y a plus, et nous terminerons ainsi: Nous avons affirmé qu'il est impossible d'établir deux espèces de ramollissements, d'après les observations publiées par M. Rostan, par M. Andral et par nous-mêmes, observations qui résument à peu près tout ce que, en dehors du ramollissement traumatique trop spécialement étudié par M. Lallemand, le ramollissement cérébral peut présenter comme formes variées, sous le rapport anatomique ou symptomatique. Jusqu'à ce qu'on ait résolu ce problème, nous dirons que le ramollissement cérébral n'est ni une maladie sénile,

puisqu'on le rencontre à tous les âges de la vie, ni le résultat de l'interruption de la circulation cérébrale, puisque, dans le plus grand nombre des cas où il se rencontre, la circulation cérébrale est parfaitement libre; que, jusqu'à ce qu'un autre classement nosologique lui soit plus justement attribué, nous pensons devoir le considérer comme une encéphalite, d'après l'ensemble des conditions anatomiques et d'après la marche symptomatique qu'il présente à notre observation.

CHAPITRE IV.

HÉMORRHAGIES DES MÉNINGES.

Les enveloppes du cerveau peuvent être le siége d'hémorrhagies en apparence aussi essentielles que possible, c'est-à-dire consistant en une simple exhalation sanguine qu'il n'est possible de rattacher à aucune condition générale ou locale déterminée. D'autres fois ces hémorrhagies proviennent de la rupture d'un vaisseau, d'un anévrisme.

Parmi ces hémorrhagies, les premières se rencontrent surtout dans la grande cavité de l'arachnoïde, entre les deux feuillets de la séreuse; les secondes se forment presque exclusivement dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, entre les mailles de la pie-mère; il y a donc des hémorrhagies de l'arachnoïde et des hémorrhagies de la pie-mère.

Bien que la division de ces hémorrhagies suivant leur mode de production, par exhalation ou par rupture vasculaire, paraisse la plus naturelle, nous étudierons ici séparément les hémorrhagies de l'arachnoïde et celles de la pie-mère, cette division répondant presque exactement à la précédente. Nous limiterons cette étude à l'histoire de ces hémorrhagies chez les vieillards, mais sans négliger de mettre en regard de notre description les résultats obtenus par d'autres auteurs, dans les autres âges de la vie, et en particulier chez les enfants.

ARTICLE PREMIER.

HÉMORRHAGIE DE L'ARACHNOÏDE.

Lorsqu'un foyer hémorrhagique du cerveau ou du cervelet vient à se rompre au dehors, le sang s'épanche à l'entour de ces organes, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Il peut arriver alors, bien que cela s'observe très rarement, que le sang pénètre dans la grande cavité de l'arachnoïde, par rupture du foyer viscéral. Il arrive quel-

quefois encore que, par une véritable endosmose, le sang transsude au travers de ce même feuillet, et vienne déposer une couche mince de cruor à sa surface libre. Il ne saurait être question ici des faits de ce genre, mais seulement de ceux où une exhalation sanguine s'opère primitivement dans la grande cavité de l'arachnoïde.

Ces exhalations sanguines avaient été assez souvent observées depuis Morgagni (1), sans que l'on se rendît un compte exact de leur siége. Trompés par la promptitude avec laquelle une fausse membrane s'organise aux dépens de l'hémorrhagie elle-même, à l'entour du sang épanché, les auteurs les avaient généralement décrites comme siégeant entre la dure-mère et le feuillet pariétal de l'arachnoïde décollé (2). Mais M. Baillarger, dans un premier travail lu à la Société anatomique en 1833 (3), et surtout dans sa thèse inaugurale (4), a démontré que c'était réellement dans la grande cavité de l'arachnoïde que se produisaient ces épanchements, et a décrit le premier avec soin les transformations que subit ce sang épanché, et les fausses membranes qui lui succèdent. Un mémoire d'Ernest Boudet (5), dans lequel ce regrettable observateur a tracé la première histoire dogmatique de l'hémorrhagie méningée, un travail de notre excellent maître Prus (6) spécialement consacré à l'étude des hémorrhagies de la pie-mère, et enfin les recherches de M. Legendre (7) et de MM. Rilliet et Barthez (8) sur l'hémorrhagie méningée chez les enfants, tels sont, outre un certain nombre d'observations particulières, à peu près les seuls travaux dont les hémorrhagies de l'arachnoïde aient été l'objet. Le nombre assez restreint de ces travaux, bien que l'attention des observateurs ait souvent été appelée vers ce sujet depuis quelques années, prouve que l'hémorrhagie de l'arachnoïde est une maladie assez rare. Il n'est pas moins probable, bien qu'il soit difficile de présenter aujourd'hui une statistique un peu précise sur ce sujet, que c'est chez les enfants et chez les vieillards qu'elle s'observe le plus communément.

L'histoire que nous allons essayer de tracer de l'hémorrhagie de l'arachnoïde chez les vieillards comprend 26 observations, dont 20 recueillies chez des hommes et 6 chez des femmes. L'âge de 24 de ces

(1) Morgagni, lettre 2e.

(2) Rostan, *Nouveau journal de médecine et de chirurgie*, 1818, p. 88. — Blandin, *Anatomie pathologique*, 1826. — Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 11 et suivantes.

(3) *Archives générales de médecine*, mai 1834, 2e série, t. V, p. 86.

(4) *Dissertation inaugurale*. Paris, 1837.

(5) *Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges* (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1839).

(6) *Mémoire sur les deux maladies connues sous le nom d'apoplexie méningée* (*Mémoires de l'Académie royale de médecine*, t. XI, 1845).

(7) *Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance* (*Revue médicale*, février 1843).

(8) *Traité des maladies des enfants*, 1843, t. II, p. 32 et suivantes.

malades se répartit ainsi ; les deux autres étaient des vieillards dont l'âge n'est pas précisé :

2 de 56 à 59 ans,
4 de 60 à 64 ans,
2 de 65 à 69 ans,
10 de 70 à 74 ans,
6 de 75 à 79 ans.

C'est également de 70 à 79 ans que l'hémorrhagie cérébrale en foyer paraît la plus fréquente, malgré l'amoindrissement progressif de la population à cet âge.

§ Ier. — Anatomie pathologique.

L'altération qui constitue anatomiquement la maladie dont nous nous occupons consiste, avons-nous dit, dans la présence du sang épanché dans la grande cavité de l'arachnoïde. C'est là une altération excessivement simple. En dehors du sang épanché, on n'observe aucune modification appréciable des organes avoisinants. La séreuse arachnoïdienne est même lisse et décolorée comme à l'ordinaire ; on ne trouve point d'infiltrations sanguines au-dessous de la séreuse elle-même; point de liquide trouble, de flocons albumineux, etc.

Quant au cerveau lui-même, il est très rare qu'il présente quelque altération récente et développée simultanément avec l'hémorrhagie arachnoïdienne ; mais on trouve toujours les circonvolutions aplaties au niveau de l'épanchement, à moins que ce dernier ne forme une couche excessivement mince. Quelquefois même leur surface offre une dépression profonde, reproduisant la forme de l'épanchement, presque toujours dirigée d'avant en arrière. Outre cet aplatissement des circonvolutions et l'effacement des anfractuosités qui en résulte, on remarque souvent une coloration jaunâtre, jaune d'ocre, cuir de bottes, rouille, mais très superficielle, des circonvolutions aplaties. La pie-mère renferme toujours moins de sérosité qu'ailleurs au-dessous du sang épanché, ou même paraît presque sèche et amincie, quand la compression s'est fait sentir un peu fortement sur le cerveau lui-même.

L'épanchement sanguin varie de siége et d'étendue, tantôt diffus, tantôt circonscrit, tantôt mince comme une feuille de papier, tantôt épais d'un à deux centimètres, tantôt borné à l'un des côtés de l'encéphale, tantôt recouvrant les deux hémisphères.

Voici comment se répartissent, sous le rapport du siége, nos 26 observations d'hémorrhagie arachnoïdienne chez des vieillards :

Des deux côtés à la fois. . . . . 9 fois.
D'un seul côté . . . . 17 —
12 fois à gauche,
5 fois à droite.

L'étendue et le siége précis de l'épanchement sont indiqués dans 21 cas.

Epanchement.	Des deux côtés à la fois.	D'un seul côté.
Recouvrant toute ou presque toute la surface des hémisphères	1 fois.	2 fois.
— Et en outre la cavité rachidienne	1 —	» —
— la convexité	6 —	5 —
— la partie postérieure	» —	2 —
— la partie antérieure	» —	1 —
— la partie postérieure d'un côté, antérieure de l'autre	1 —	» —
— la partie externe et moyenne	» —	1 —
— la base du cervelet	» —	1 —
	9 fois.	12 fois.

Il semble que ces hémorrhagies aient une tendance plus déterminée à s'opérer à gauche qu'à droite, car sur 17 cas d'épanchement limité à un seul côté, 12 siégeaient à gauche et 5 à droite, et sur 10 cas rassemblés par E. Boudet, 7 à gauche et 3 à droite, en tout 19 contre 8.

Suivant le docteur Prescott Hewett (1), les épanchements de sang qui s'opèrent dans la cavité de l'arachnoïde peuvent se présenter sous différents états, que l'on peut ramener à quatre formes principales : 1° épanchement liquide ou de sang coagulé; dans ce dernier cas, le sang peut être en caillots ou présenter la forme d'une couche membraneuse mince, tapissant dans une plus ou moins grande étendue la surface du cerveau; 2° épanchement sous forme d'une fausse membrane qui possède encore à un certain degré la couleur du sang; dans quelques cas, l'épanchement est réduit à la fibrine seule et offre une teinte un peu jaunâtre; 3° épanchement fixé à la surface libre de l'arachnoïde et maintenu par une fausse membrane qui présente à l'œil nu tous les caractères d'une membrane séreuse; 4° épanchement renfermé dans un kyste dont les parois peuvent avoir divers degrés d'épaisseur, et qu'on peut détacher de la membrane séreuse sans le briser.

Les exemples suivants donneront une idée des apparences sous lesquelles se présente le plus habituellement le sang exhalé dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde et des modifications qu'il peut subir. On verra le commencement de résorption du sang épanché et l'apparition des fausses membranes qui, avec les kystes et les dépôts fibrineux, constituent les résidus et les vestiges caractéristiques des hémorrhagies arachnoïdiennes.

Hémorrhagie datant de six jours au moins.

La dure-mère présente ses conditions normales; seulement ses sinus sont

(1) *London medico-chirurgical transactions*, t. XXVIII, 1845; analysé dans les *Archives générales de médecine*, 4e série, t. XI, p. 326.

gorgés de sang. On incise d'abord d'avant en arrière la portion de la dure-mère qui revêt l'hémisphère cérébral droit, et de la cavité arachnoïdienne de ce même côté s'écoule une quantité assez considérable de sérosité de couleur normale. On fend de la même manière l'autre portion de la dure-mère qui recouvre l'hémisphère gauche. L'instrument, au lieu de pénétrer librement dans la cavité de l'arachnoïde, se trouve arrêté par un corps qui présente de la résistance; une traction légère sur la dure-mère détruit quelques adhérences, et l'on parvient à renverser, avec les lambeaux de cette membrane, un vaste coagulum qui comprimait l'hémisphère gauche, et qui a présenté à l'observation les caractères suivants:

Il offre une longueur d'environ 15 centimètres, sur une largeur de 9 centimètres, et près de 3 centimètres d'épaisseur dans le point où celle-ci est la plus considérable; il s'étend, d'avant en arrière, depuis la section qui unit le frontal au pariétal du côté gauche, jusque dans les fosses supérieures de l'occipital. Dans le sens transversal, il recouvre l'hémisphère gauche dans une étendue de 9 centimètres, à partir de la faux cérébrale, laquelle présente une concrétion ossiforme développée dans le tissu cellulaire sous-séreux, entre la dure-mère et l'arachnoïde pariétale. Cet épanchement est circonscrit: la cavité de l'arachnoïde ne contient dans ses autres parties aucune trace de sang. La tumeur signalée est aplatie, allongée, d'une couleur comparable à celle de la rate; une séreuse, de nouvelle formation, mince, transparente, l'enveloppe de toutes parts; la lame pariétale et la lame viscérale de cette fausse membrane, après avoir recouvert le caillot, viennent se réunir sur les points où finit celui-ci. L'hémisphère cérébral gauche est notablement déprimé; en incisant le coagulum, on voit qu'il est formé par du sang en partie solide et fibrineux, en partie liquide et noir. La portion liquide est la plus rapprochée de l'arachnoïde pariétale. L'espèce de gouttière imprimée sur l'hémisphère gauche offre une couleur de rouille. La pie-mère et l'arachnoïde viscérale de ce côté étaient imprégnées de sang; du reste, il était facile de les enlever sans les rompre. Il a été impossible de constater la moindre trace de rupture d'un vaisseau sanguin. Le reste de la masse encéphalique est sain (1).

Aliéné ayant présenté pendant neuf jours des accidents cérébraux.

Du côté droit, la dure-mère est plus tendue que du côté gauche; on y sent, en avant surtout, une fluctuation manifeste; elle est colorée en noir; après l'avoir enlevée, on constate les altérations suivantes:

1° Hémisphère droit: à la face supérieure de cet hémisphère, dans ses deux tiers antérieurs, se trouve, dans la cavité de l'arachnoïde, une poche pseudo-membraneuse peu adhérente à la séreuse; en avant, elle a refoulé le lobe antérieur, de manière à usurper sa place en partie; elle se prolonge aussi un peu dans la scissure interlobaire; cette poche est remplie de sang, on y trouve des caillots entièrement fibrineux, d'autres un peu décolorés; tous ces caillots se montrent en avant; en arrière, il n'y a presque que du sang liquide noir, consistant comme de la gelée de groseilles: sa quantité totale est de six onces.

La fausse membrane qui constitue la poche offre une résistance assez grande; elle est mince cependant, celluleuse, transparente, sans traces bien évidentes de vaisseaux; elle adhère à l'arachnoïde viscérale, au moyen de canaux qui, par-

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 56.

tant de la pie-mère, semblent venir s'aboucher sur la fausse membrane; le foyer enlevé, on voit que le cerveau a été notablement aplati par le liquide, à tel point que le lobe antérieur ne ressemble plus qu'à une tranche mince d'un pouce d'épaisseur; la dépression diminue graduellement d'avant en arrière; les circonvolutions n'offrent aucune altération.

2° Hémisphère gauche.

Le feuillet viscéral de l'arachnoïde est recouvert dans toute l'étendue de la face supérieure de l'hémisphère par une fausse membrane celluleuse, simple en arrière, double en avant, où elle renferme quelques cuillerées de sérosité sanguinolente et un caillot de sang dans l'épaisseur d'un de ses feuillets; ce sac se continue avec celui du côté opposé, en avant au-dessous de la faux, par un prolongement, à la base du cerveau, dans toute l'étendue de la face inférieure du lobe antérieur, par une large communication; les nerfs olfactifs et optiques sont jaunâtres (1).

Accidents datant les uns de plusieurs mois (paralysie de la langue, hémiplégie), les autres de dix jours (attaque apoplectiforme).

En enlevant le crâne pour l'examen du cadavre, on fit une petite ouverture à la dure-mère, qui donna issue à trois onces de sérosité jaunâtre. Un amas de sang coagulé recouvrant l'hémisphère gauche du cerveau se trouvait à la surface de la pie-mère, et un semblable amas adhérait à la dure-mère qui en était soulevée. La sérosité qui s'était écoulée se trouvait entre ces deux couches de coagulum.

L'hémisphère droit en offrait aussi une qui paraissait bigarrée et semblait être due à un épanchement ancien de fibrine, dans lequel étaient interposées des masses d'un coagulum séreux. La pression du sérum avait produit un enfoncement sur le côté gauche du cerveau, et la surface interne du coagulum était parcourue d'une manière admirable par les vaisseaux de la pie-mère. Le cerveau était sain, mais toutes les artères du crâne étaient très malades, en partie oblitérées par de la matière athéromateuse, en partie converties en tubes calcaires. L'auteur de l'observation ne doute pas que l'hémorrhagie n'ait été la suite de cette condition morbide des membranes artérielles, bien qu'il n'ait pu découvrir l'endroit par où l'épanchement s'était opéré (2).

Hémorrhagie datant d'une époque indéterminée.

On trouve dans la cavité de l'arachnoïde cérébrale, à droite et à gauche, des fausses membranes adhérentes à l'arachnoïde pariétale. Ces fausses membranes, qu'on a pu compter jusqu'au nombre de huit, et qui offraient une étendue variant de 8 à 15 millimètres de diamètre, étaient assez résistantes. Enlevées, développées et examinées à contre-jour, elles étaient d'un blanc gris, et ne présentaient pas de vaisseaux sanguins apparents. Vues en place, elles constituaient des kystes fermés de toutes parts et contenant du sang grumeleux, reste d'une plus grande quantité déjà résorbée, ce qui leur donnait un aspect rougeâtre. Les parties de l'arachnoïde auxquelles elles adhéraient n'étaient pas injectées et n'avaient pas perdu leur poli. L'arachnoïde viscérale n'était nullement altérée.

(1) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 53, observation recueillie par M. Aubanel.
(2) Hogdson, *Traité des maladies des artères et des veines*, traduction de Breschet, 1819, t. II, p. 30.

Le réseau de la pie-mère et les ventricules latéraux ne contenaient qu'un peu de sérosité limpide (1).

La première apparition de ces fausses membranes, qui jouent un rôle si intéressant dans les périodes ultérieures de l'hémorrhagie arachnoïdienne, se fait au plus tard le quatrième ou le cinquième jour de l'hémorrhagie, époque à partir de laquelle on ne les voit jamais manquer (Prus). E. Boudet les a décrites avec beaucoup d'exactitude (2). «Elles sont quelquefois très minces, de manière à présenter une ressemblance complète avec la véritable arachnoïde; quelquefois elles sont plus épaisses, puisqu'elles peuvent avoir jusqu'à une ligne d'épaisseur, et cette épaisseur va ordinairement en augmentant à mesure que l'épanchement devient plus ancien; leur couleur est analogue à celle du liquide qu'elles contiennent, sang, sérosité, liquide séro-sanguinolent; leurs surfaces sont un peu rugueuses et inégales dans les points où elles touchent les caillots. A une époque plus avancée, elles reçoivent des vaisseaux qu'on voit d'abord se creuser dans leur substance comme autant de points rouges qui, plus tard, apparaissent très manifestes, isolés de la grande circulation, et qui finissent enfin par s'aboucher avec les canaux voisins. Arrivée à ce degré, la fausse membrane peut exhaler du sang.. »

Lorsqu'on les rencontre autour d'une hémorrhagie récente et circonscrite, on voit ces fausses membranes, minces encore et transparentes, envelopper le caillot et le maintenir collé, en général, contre le feuillet pariétal de la séreuse, en paraissant, sur la limite de l'épanchement, se continuer avec la séreuse elle-même, dont on ne la distingue que très difficilement.

Une fois le caillot disparu par résorption, il ne reste, en général, qu'une fausse membrane, plus ou moins dense et vasculaire, libre ou adhérente à l'arachnoïde, et présentant presque toujours, quel que soit le genre de mort auquel le malade a succombé, un peu de sang récemment exhalé et enveloppé dans ses mailles (3). Il est probable que, comme le pense M. Prescott Hewett (4), ces fausses membranes ne sont autre chose que la fibrine coagulée du sang extravasé.

M. Legendre a étudié un mode particulier de terminaison de l'hémorrhagie de l'arachnoïde, qui consiste dans la formation de kystes, pouvant devenir eux-mêmes le siége d'une exhalation séreuse considérable et même d'une forme spéciale d'hydrocéphalie (5). On rencontre bien quelquefois chez les vieillards des kystes semblables à ceux dont nous avons tout à l'heure rapporté la description d'après le

(1) **Prus**, *loc. cit.*, p. 74.
(2) *Mémoire cité*, p. 23.
(3) **Lélut**, *Mémoire sur les fausses membranes de l'arachnoïde cérébrale* (*Gazette médicale de Paris*), **Bayle**, *Traité des maladies du cerveau*, 1826, p. 230 à 311.
(4) *Loc. cit.*, p. 316.
(5) **Legendre**, *Mémoire cité*.

mémoire de Prus (1), mais rien qui ressemble à ces kystes séreux et volumineux de l'arachnoïde des enfants. Nous nous contenterons donc de renvoyer au mémoire de M. Legendre, les détails intéressants qu'on y trouvera se rapportant beaucoup plus à la pathologie de l'enfance qu'à celle de la vieillesse. Nous reproduirons cependant une autre description de kystes de l'arachnoïde trouvés, non pas chez un vieillard, mais chez un adulte de 40 ans par M. Raikem: les cas de ce genre sont peu répandus.

La face interne de la dure-mère, aux endroits correspondants au frontal et aux pariétaux, offrait une couleur rouge. Il s'était formé, entre la dure-mère et la portion de l'arachnoïde qui en tapisse la face interne et de chaque côté, un kyste dont les parois étaient composées d'un tissu rougeâtre, pulpeux, homogène, facile à rompre, épais d'environ un sixième de ligne. Chacun de ces kystes membraneux contenait plusieurs gros d'un liquide séreux et citrin, qui n'en remplissait pas toute la capacité; ils étaient flasques et affaissés. La dure-mère, qui était en rapport avec les kystes, y adhérait intimement, et d'autre part ils étaient recouverts par l'arachnoïde qui abandonnait la dure-mère à leur circonférence pour en revêtir la face cérébrale (2). Cette portion de l'arachnoïde qui se déployait à leur surface extérieure était rouge, épaissie, évidemment enflammée. Du côté gauche, la division externe ou crânienne de l'arachnoïde, beaucoup plus enflammée que du côté droit, était en plusieurs points adhérente, par de petites brides celluleuses, à la portion correspondante, interne ou cérébrale de la même membrane séreuse. Il existait en outre du côté gauche environ deux onces de sang caillé, épanché à la surface de la partie latérale externe du lobe antérieur du cerveau, appliqué immédiatement sur les méninges, sans aucune apparence de rupture des ramifications vasculaires voisines qui étaient fort gorgées de sang.

Les deux kystes mentionnés et le sang épanché avaient comprimé fortement, et de deux côtés, les parties latérales externes et antérieures du cerveau, surtout à gauche, à l'endroit où le lobe antérieur se réunit au lobe moyen, en sorte que ce viscère était déformé, déprimé et rétréci transversalement d'une manière notable. Les portions de l'arachnoïde qui couvrent la face interne ou plane des hémisphères étaient épaissies et opaques en plusieurs endroits, et leurs faces correspondantes étaient réunies par plusieurs petites brides celluleuses transversales. Les vaisseaux sanguins de la pie-mère étaient extraordinairement injectés (3).

§ II. — Symptômes.

A. Prodromes.

Il est vraisemblable, d'après l'âge avancé de la plupart des sujets de nos observations, que l'apparition de l'hémorrhagie arachnoïdienne

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, p. 252; 1835, p. 55.

(2) Ce n'était pas réellement l'arachnoïde, mais la fausse membrane que nous avons étudiée.

(3) *Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologiques*, 1826, t. I, p. 305. Voyez encore plusieurs observations de tumeurs ou kystes sanguins des

a dû se faire rarement dans des conditions de santé générale parfaite ou d'intégrité de la généralité des organes. Mais la plupart des observations, comme pour les autres maladies de l'encéphale, sont muettes sous ce rapport. Il n'en est pas tout à fait de même de l'état des fonctions cérébrales, qui se trouve généralement décrit avec plus d'exactitude, soit relativement aux prodromes de l'hémorrhagie elle-même, soit relativement aux antécédents plus éloignés.

Dans 10 de nos observations, l'état antérieur des fonctions cérébrales n'est pas indiqué, soit négligence de l'observation, soit que l'on n'ait pu se procurer de renseignements.

Dans 2 cas seulement, on a constaté l'absence de tous prodromes. Un malade était dans un état de démence sénile (1); 2 autres portaient une ancienne hémiplégie (2); un troisième avait eu autrefois une hémiplégie guérie (3); 7 malades étaient depuis plusieurs mois ou plusieurs années sujets à des accidents de congestion cérébrale, vertiges (4), étourdissements (5), pesanteur de tête (6), tintements d'oreille, chutes fréquentes (7), céphalalgie, diminution de l'intelligence (8), céphalalgie très intense, vertiges, tintements d'oreille (9).

Chez 9 malades, des prodromes plus directs, caractérisés par des phénomènes du même genre, avaient été observés :

Depuis deux mois, chez.	1 malade.
— un mois, chez.	2 —
— deux ou trois semaines, chez. .	2 —
— quelques jours, chez.	2 —
— deux jours, chez.	2 —
	9 malades.

La céphalalgie a été notée chez 8 malades, antérieurement à l'invasion de l'hémorrhagie. Chez deux d'entre eux (Maneskas, Rostan) la céphalalgie était ancienne et très intense. Chez les 6 autres, elle a précédé l'hémorrhagie d'un temps plus ou moins considérable, depuis 1 mois jusqu'à 2 jours seulement.

On voit que sous le rapport des prodromes l'hémorrhagie méningée ne diffère pas beaucoup de ce que présentent les affections hémorrhagiques ou congestives de l'encéphale. Prodromes pouvant manquer,

méninges : Parent et Martinet, *De l'arachnitis*, p. 451 ; Chevalier, *Revue médicale*, 1828, t. I, p. 283 ; *Bulletins de la Société anatomique*, septembre 1835 ; même recueil, 1841, p. 60.

(1) Rostan, *loc. cit.*, obs. xc.

(2) Rostan, *loc. cit.*, p. 398, et Rochoux, *Traité de l'apoplexie*, p. 354.

(3) Prus, *loc. cit.*, p. 44.

(4) Prus, *loc. cit.*, p. 59.

(5) Longet, *Bulletins de la Société anatomique* (*Archives gén. de médec.*, mai 1834).

(6) Boudet, *loc. cit.*, p. 55.

(7) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 156.

(8) Rostan, *loc. cit.*, obs. xcii.

(9) Maneskas, *Gazette médicale*, 1836, p. 90.

dérangements anciens des fonctions cérébrales, phénomènes précurseurs immédiats consistant toujours en des signes de congestion, tels sont les résultats à peu près identiques que présente l'observation de ces différents ordres de faits. Peut-être cependant la céphalalgie serait-elle plus commune et plus prononcée dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde.

B. Début.

Un des sujets qui réclament le plus d'attention dans l'étude des affections encéphaliques, c'est la considération des premiers symptômes par lesquels elles s'annoncent. Le mode d'apparition et le mode de développement, c'est-à-dire le début et la marche, tels sont les éléments les plus précieux du diagnostic au milieu de ce grand nombre de manifestations symptomatiques, communes aux conditions morbides les plus différentes par leur nature et leur siége, que peuvent nous offrir les organes centraux de l'innervation.

Les observations d'hémorrhagie de l'arachnoïde peuvent se ranger en deux catégories, suivant le mode de début de la maladie :

Début soudain ou apoplectiforme.	18 cas.
Début progressif.	7 —
Renseignements insuffisants.	1 —
	26 cas.

E. Boudet, sur 33 cas, dont 16 appartiennent à des individus âgés de moins de cinquante ans, a obtenu une moindre proportion d'invasions à marche progressive (1) :

Invasion graduelle.	4
— rapide.	20
— assez rapide.	
— lente de tous les symptômes, excepté de la paralysie, dont l'invasion a été subite. . .	4
— lente de tous les symptômes.	3
	33

Dans presque tous les cas de début apoplectiforme, l'affaiblissement ou l'abolition des facultés de l'intelligence ou du mouvement a marqué simultanément l'apparition des accidents. Voici quelques exemples de ce genre :

Un vieillard entra à l'infirmerie de Bicêtre en février 1836 ; depuis quelques jours cet homme se laissait fréquemment tomber à terre ; il avait la face très rouge, de l'affaissement, pas de fièvre; la langue était sèche et fendillée ; le malade n'accusait aucune douleur et refusait tout secours ; les mouvements étaient libres.

(1) *Loc. cit.*, p. 37.

Le lendemain, à la visite, on lui trouva le côté gauche paralysé, le bras soulevé retombait lourdement, et le mouvement semblait occasionner de vives douleurs exprimées par les cris du malade; le bras droit était fortement contracturé. Le malade était couché sur le dos, la parole abolie, l'intelligence nulle, la langue droite et la bouche non déviée; le pouls était plein, peu vif, la peau chaude et sèche. (*Saignée, lavement purgatif.*) Il mourut dans la journée.

Entre les deux feuillets de l'arachnoïde, on trouva en dehors, dans le tiers antérieur de la convexité de l'hémisphère droit, un caillot de sang épais de deux lignes, de la grandeur d'un écu de six francs. Il était environné d'une fausse membrane. Un autre caillot moins consistant occupait une partie de la face occipitale gauche et s'étendait jusqu'au pariétal du même côté. Injection de la pie-mère et de la substance cérébrale à droite surtout.

Une femme âgée de 63 ans, d'un tempérament sanguin et d'une bonne constitution, était affectée d'une ancienne hémiplégie, et éprouvait de temps en temps quelques atteintes de congestion cérébrale. Elle ressentit un jour une violente contrariété, pour un motif à peu près imaginaire. Deux jours après, elle perd tout à coup connaissance; la face devient rouge, vultueuse, les artères temporales battent avec force; la respiration devient râlante, sonore, courte et embarrassée. Le pouls est fréquent, fort et développé; il existe en même temps de la paralysie avec insensibilité de tous les membres. Elle succombe au bout de 2 jours.

On trouva une énorme quantité de sang noir, en partie coagulé, dans la cavité de l'arachnoïde, au-dessus de l'hémisphère gauche, qui se trouvait fortement comprimé et refoulé sur le droit; le sang avait même pénétré sous la base de l'hémisphère gauche et un peu autour du cervelet (1).

Un homme de 58 ans tombe subitement; il ne parle pas, ne remue aucune partie. Son visage pâlit, puis jaunit, puis devient pâle encore, et il meurt dans l'espace de quelques heures.

On trouve beaucoup de sang coagulé dans la pie-mère (l'arachnoïde), au-dessous de la partie antérieure de la surface du cerveau, surtout du côté droit. On voit un peu de sang avec un léger grumeau dans les deux ventricules.... (2).

Sur les 8 observations dans lesquelles le développement des symptômes a suivi une marche plus ou moins rapide, mais progressive, nous en trouvons 3 où l'on n'a observé que de la stupeur ou du délire, sans paralysie, bien que dans un de ces cas il y eût de la contracture dans les membres supérieurs. Dans les autres, l'affaiblissement graduel des mouvements, partiels ou généraux, et celui de l'intelligence, ont marché simultanément. La céphalalgie s'est montrée dès le début dans la moitié des cas. Ce mode de début est généralement assez rapide, c'est-à-dire qu'il est rare que les premiers symptômes oscillent plus d'un ou deux jours avant de suivre une marche déterminée. Nous en rapporterons également des exemples.

Un homme âgé de 73 ans ressentait depuis un an, de loin en loin, des douleurs et des engourdissements dans les membres inférieurs, des vertiges et de la gêne dans la prononciation. Il se plaignait de céphalalgie depuis 15 jours.

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 378.
(2) Morgagni, *De causis et sedibus morborum*, epist. II, c. 19.

Cette douleur de tête devient plus violente ; en même temps les mouvements du bras droit deviennent plus faibles et la sensibilité un peu obtuse. Le malade répondait avec lenteur aux questions. Le pouls était faible et dépressible, sans fréquence. (*Sangsues au cou, lav. purg.*). Le lendemain, la jambe droite est paralysée comme le bras, la bouche n'est pas déviée ; il y a des vertiges, les idées sont troublées, il y a de la tendance au sommeil. Il survient un peu de délire la nuit suivante. Le 3e jour, l'hémiplégie droite est complète, le malade est plongé dans le coma, il y a un peu de fièvre. Le 4e jour, on observe un peu de contraction du côté paralysé. Le malade meurt ainsi le 6e jour.

Un vaste caillot, enveloppé d'une fausse membrane mince et transparente, se trouve contenu dans la cavité arachnoïdienne, au-dessus de l'hémisphère gauche. L'hémisphère cérébral était déprimé à ce niveau et offrait une teinte superficielle couleur de rouille (1).

Un homme âgé de 75 ans, ayant offert des symptômes de congestion cérébrale, présentait un affaissement progressif, puis une paralysie complète du côté droit du corps ; il y eut un peu de contracture. L'intelligence éprouva en même temps un affaiblissement graduel, puis une obtusion complète.

On trouva, au-dessus de l'hémisphère gauche, dans la grande cavité de l'arachnoïde, un vaste caillot, séparé de l'arachnoïde pariétale par une fausse membrane mince, ayant déprimé la surface de l'hémisphère à laquelle il avait communiqué une légère teinte de rouille (2).

Un homme de 73 ans, de bonne santé, éprouva de l'engourdissement et des mouvements difficiles dans les membres droits, avec douleurs au coude et au talon. En même temps, vertiges, tintements d'oreilles, céphalalgie, somnolence. Augmentation progressive de ces symptômes ; le 8e jour, il cessa de travailler ; le 16e, mouvements très faibles à droite, un peu affaiblis dans la jambe gauche. Pouls plein, fort, sans fréquence. Délire dans la nuit du 18e jour. La paralysie devient complète à droite, incomplète à gauche. Le malade meurt dans le coma le 22e jour.

L'arachnoïde renfermait un double épanchement de sang liquide et un caillot ayant fortement déprimé la surface des hémisphères, surtout à gauche (3).

Dans les cas qui précèdent, on a pu remarquer une certaine régularité dans l'apparition des troubles du mouvement et de l'intelligence qui ont spécialement caractérisé la maladie. Mais d'autres fois il y a une sorte d'irrégularité, d'ataxie dans le développement des accidents, qui diffère beaucoup de ce que nous venons de rapporter.

C. Troubles de l'intelligence.

Un trouble considérable de l'intelligence est de tous les symptômes de l'hémorrhagie de l'arachnoïde le plus constant, le seul que nous n'ayons jamais vu manquer.

(1) Prus, *loc. cit.*, p. 54.
(2) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre 1833, p. 84.
(3) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., t. V, p. 11.

C'est tantôt un coma, survenant tout à coup dès le début, et persistant jusqu'à la fin, comme dans l'apoplexie franche. D'autres fois, ce coma offre une ou deux rémissions, généralement incomplètes, portant ou sur ce phénomène seulement, ou sur l'ensemble des symptômes de la maladie, comme nous le verrons en étudiant la marche de cette dernière. Plus rarement, c'est un simple état de somnolence, ou même de lenteur dans les idées et dans les réponses (Baillarger), qui ne tarde pas à s'accroître pour aboutir à un assoupissement profond, lequel termine toujours la scène.

Le délire a été noté 6 fois : 2 fois précédant le coma, 4 fois alternant avec de la somnolence et du coma. Ce délire paraît avoir été toujours léger; quelquefois ce n'était que de l'exaltation ou des rêvasseries; dans aucun cas cette agitation extrême, bruyante, loquace, de la congestion ou du ramollissement cérébral.

Le tableau suivant fera connaître la fréquence relative de ces différentes lésions de l'intelligence, dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde chez les vieillards :

Coma continu.	10 fois.
Coma ayant offert une ou plusieurs rémissions. .	4
Affaiblissement graduel de l'intelligence.	4
Coma alternant avec du délire.	1
Simple somnolence ou affaiblissement des facultés alternant avec du délire.	4
Délire précédant le coma.	2
Mort subite.	1
	26 fois.

D. Troubles du mouvement et de la sensibilité.

Voici, dans 26 observations, ce qu'on a noté sous le rapport de la paralysie :

Hémiplégie.	13
Résolution ou insensibilité générale. .	6
Pas de paralysie.	4
Mort subite.	1
Détails insuffisants (il y avait une joue paralysée dans un de ces cas). . .	2
	26

Les fonctions du mouvement peuvent ne présenter aucune modification dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde. Il en a été ainsi 4 fois sur 26 (1). Nous ne parlons pas ici des dernières heures de la maladie, où l'on voit presque toujours, comme dans toutes les affections encéphaliques, la mort précédée d'un état de résolution générale.

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 44, 48 et 49 ; Abercrombie, *Traité des maladies de l'encéphale*, trad. de M. Gendrin, p. 337.

L'hémiplégie s'observe, comme on le voit, plus souvent que la résolution générale. Sur les 13 cas où nous la trouvons notée, elle n'a débuté graduellement que 6 fois ; dans tous les autres cas, son apparition a été soudaine, comme dans l'apoplexie proprement dite. Cependant elle n'est pas toujours complète dès le principe, mais elle le devient ordinairement par la suite, et aboutit à une résolution générale des membres. Dans un cas emprunté au Mémoire de Prus (1), la paralysie, incomplète dès le principe et bornée au mouvement, n'avait fait aucun progrès lorsque la mort survint. Le plus souvent la paralysie est complète dès le commencement, ou ne tarde pas à le devenir, occupe les deux membres du même côté et atteint aussi bien la sensibilité que le mouvement. Elle participe quelquefois aux rémissions que nous avons signalées dans l'assoupissement ou le coma.

Quand l'hémiplégie ne se développe qu'incomplétement, on la voit tantôt occuper à un même degré le bras et la jambe, tantôt s'étendre de l'un à l'autre à un intervalle toujours de courte durée.

Lorsque la résolution des membres est générale, nous l'avons toujours vue apparaître tout à coup et dès le début des accidents ; elle était toujours accompagnée d'anesthésie. Dans un cas, elle a présenté une rémission prolongée après trois jours et n'a plus reparu à un degré aussi considérable, lors du retour de symptômes graves et mortels (2). Dans un autre, elle était sensiblement plus complète du côté droit que du côté gauche.

Dans les 19 cas de paralysie que nous avons notés, on a observé 5 fois des contractures et 4 fois des convulsions.

On pourra s'étonner de la faible proportion dans laquelle s'observe la contracture, dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, lorsque nous voyons ailleurs que ce phénomène se montre à peu près constamment dans les hémorrhagies encéphaliques, avec rupture du foyer et épanchement dans les enveloppes du cerveau. Il faut noter cependant la différence des conditions anatomiques qui existent dans ces deux ordres de faits. Dans ce dernier, l'épanchement, outre le fait d'une déchirure de la pulpe nerveuse, s'opère à la surface même du cerveau et dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, sans pénétrer, dans la plupart des cas au moins, dans la cavité de l'arachnoïde. Dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, au contraire, c'est entre les deux lames de la séreuse que l'épanchement demeure concentré ; en outre, tandis que dans un cas il s'opère de la manière la plus instantanée, c'est plus ou moins graduellement qu'il se produit dans l'autre.

Quoi qu'il en soit, nous n'avons rencontré la contracture des membres que dans cinq cas d'hémorrhagie de l'arachnoïde, tous avec hémiplégie ; aucun dans les exemples de paralysie générale. Cette

(1) *Loc. cit.*, p. 59.
(2) *Gazette médicale*, 1836, p. 90.

contracture occupait dans un cas les membres non paralysés, trois fois les membres paralysés; une autre fois son siége n'était pas indiqué. Elle s'est rencontrée, tantôt dès le début de la paralysie, et tantôt, au contraire, à une époque plus avancée; dans plus de la moitié des cas à développement progressif, et dans le huitième seulement des cas à début apoplectique.

E. Boudet a rencontré plus souvent que nous la contracture dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, dans les membres paralysés ou non paralysés; mais on voit qu'il s'est trompé lorsqu'il a avancé que « du côté du mouvement on observait toujours de la contracture (1). » M. Valleix nous paraît aussi avoir exagéré la valeur des altérations de la motilité, autres que la paralysie : ainsi la contracture, la roideur, les convulsions (2).

On n'a observé que quatre fois des convulsions sur 26 cas d'hémorrhagie de l'arachnoïde. Il est probable que ce symptôme est plus fréquent dans l'enfance (3). Voici un résumé des observations où les convulsions se sont rencontrées.

Un vieillard de 70 ans tombe tout à coup par terre; la partie gauche du corps est privée de la faculté du mouvement et du sentiment, et le côté droit est agité de grands mouvements convulsifs. La face devient rouge. A peine un jour s'est-il écoulé qu'il meurt.

On trouve du sang coagulé entre le lobe postérieur droit du cerveau et la dure-mère, et de la sérosité comme concrétée entre les vaisseaux sanguins de l'autre méninge (4).

Une femme âgée de 76 ans, de grand embonpoint, se plaignant depuis plusieurs mois d'une céphalalgie très vive, dont les mouvements avaient fini par devenir difficiles et les membres étaient devenus le siége d'engourdissements et de douleurs, fut prise tout à coup de convulsions épileptiformes, avec perte de connaissance, cris, figure pâle, puis rouge, bouche écumeuse, traits décomposés. (*Saignée d'une palette.*) Cessation des accidents. Le lendemain, membres un peu contractés, mouvements difficiles, surtout à gauche; céphalalgie, douleurs dans les membres droits, langue rouge et sèche; pouls régulier, un peu fréquent; peau chaude. Il paraissait y avoir un peu d'amélioration le lendemain; mais le troisième jour la malade était plongée dans un coma profond, avec résolution et insensibilité générales, les pupilles fixes et très dilatées. Elle mourut le jour suivant.

Entre les deux feuillets de l'arachnoïde, épanchement de sang large comme la paume de la main et de l'épaisseur d'un sou, comprimant la partie supérieure des deux hémisphères.

Un homme de 60 ans éprouvait depuis quelques mois des tintements d'oreilles et des étourdissements à la suite desquels il avait fait plusieurs chutes. Quel-

(1) *Mémoire cité*, p. 63.

(2) *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. IV, p. 395.

(3) Legendre, *Mémoire sur les hémorrhagies dans la cavité de l'arachnoïde pendant l'enfance* (*Revue médicale*, février 1843).

(4) Morgagni, *loc. cit.*, epist. II, n° 17.

ques douleurs dans la région des reins ne l'avaient pas empêché de se livrer à ses occupations habituelles, lorsqu'il y a trois semaines il fut pris de maux de tête plus violents et de difficulté à uriner. Il s'alite et se trouve mieux pendant 15 jours. Mais il y a trois jours il a éprouvé des mouvements convulsifs. (*Saignée, sangsues le long du dos.*) Il était sans connaissance. Le jour de son entrée à l'hôpital, on remarqua des mouvements convulsifs dans les muscles de la face et une hémiplégie complète à droite. Respiration embarrassée, bruyante. Mort le soir.

Un coagulum sanguin, étendu en nappe dans la cavité de l'arachnoïde recouvre en grande partie la convexité du lobe postérieur de l'hémisphère gauche; un peu de sang dans la scissure de Sylvius. Deux onces de sérosité s'écoulent des ventricules et du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. Rien dans la substance cérébrale (1).

Enfin, dans une observation recueillie dans le service de M. Duplay, il s'agit d'un homme de 76 ans qui présenta, à la suite d'une attaque apoplectiforme, de légers mouvements convulsifs dans le bras gauche, avec une paralysie du côté droit.

Nous avons presque toujours vu la paralysie du mouvement accompagnée d'anesthésie, ou au moins d'une diminution notable de la sensibilité. Dans un cas que nous avons observé à Bicêtre, les mouvements que l'on imprimait au bras paralysé paraissaient fort douloureux. Dans une observation rapportée plus haut (Rostan), il y avait des douleurs dans le côté opposé à la paralysie incomplète.

La céphalalgie a été notée chez 10 malades, proportion considérable, eu égard à ce qui s'observe dans le ramollissement aigu ou dans l'hémorrhagie cérébrale confirmée. Ce symptôme avait été noté comme prodrome, chez 4 d'entre eux; il existait habituellement chez un cinquième. Cette céphalalgie, souvent très intense, et habituellement constatée dès le début de la maladie, s'est rencontrée aussi souvent lorsque la maladie a suivi une marche progressive (5 sur 8), que lorsque celle-ci a débuté brusquement (5 sur 17). Comme dans cette dernière forme, l'obtusion profonde des facultés ne permet pas toujours à la céphalalgie d'être perçue ou d'être manifestée, nous signalerons l'hémorrhagie de l'arachnoïde comme une des maladies cérébrales (après la méningite), où la céphalalgie s'observe le plus communément.

Nous trouvons l'état de la circulation indiqué chez 17 malades.

Il n'y a eu de fièvre que 5 fois.

Le pouls était presque toujours indiqué plein, fort ou dur :

Avec fièvre.	3 fois.
Avec fréquence du pouls sans fièvre.	6
Sans fréquence du pouls (72 puls.).	3
Le pouls était petit ou faible.	3

Ces résultats se rapprochent beaucoup de ce que l'on observe dans l'hémorrhagie cérébrale.

(1) Rayer, *Traité des maladies des reins*, t. III, p. 156.

E. Marche.

La marche de l'hémorrhagie de l'arachnoïde se conforme généralement, pendant toute sa durée, à son premier mode de développement, tantôt graduellement croissante jusqu'à la fin, tantôt stationnaire, à la suite d'un début apoplectiforme, ou offrant de légères rémissions pendant son cours. Cependant la marche croissante est beaucoup plus commune que dans l'hémorrhagie cérébrale, où l'ensemble des troubles fonctionnels est ordinairement porté à son maximum dès le commencement. Ici on voit beaucoup plus souvent, après un début rapide, comme dans l'apoplexie, la paralysie gagner en progrès ou en intensité, de jour en jour, la somnolence devenir du coma, etc.

E. Boudet avait signalé l'irrégularité de la marche des accidents dans l'apoplexie méningée. Voici comment il expose le résumé de ses observations (1) :

Marche	progressivement croissante.	12 fois.
—	continue sans progrès.	6
—	intermittente.	11
—	continue du côté du mouvement, intermittente du côté du sentiment et de l'intelligence.	2
—	avec deux périodes bien tranchées. . . .	1
		32

Il nous semble que cet observateur s'est exagéré la valeur de ces différences dans la marche de la maladie. Ce qu'il signale, par exemple, comme des intermittences ne mérite pas le plus souvent ce nom, et consiste habituellement en ces rémissions si communes dans les affections à marche apoplectiforme, alors surtout que les phénomènes anatomiques de compression l'emportent sur ceux de désorganisation. Nous en dirons autant des formes multipliées qu'il a admises :

1re forme. Hémiplégie.
2e — Paralysie générale.
3e — Coma continu.
4e — Coma intermittent.
5e — Convulsions intermittentes.

La considération la plus importante ici est certainement celle qui est relative à la marche générale de la maladie : apparition rapide, apoplectiforme, ou développement progressif, tels sont les points qui doivent d'abord fixer l'attention. Que maintenant, à la suite d'un

(1) *Mémoire cité*, p. 52.

début apoplectiforme, il y ait une hémiplégie ou une paralysie générale, ou même absence de paralysie, ce ne sont là que des variétés que la description de la maladie a fait connaître, et auxquelles il ne faut pas attacher peut-être une très grande importance.

Cependant il est certain que l'on observe quelquefois, dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde, des rémissions beaucoup plus complètes et plus prolongées que dans les autres affections à marche apoplectiforme, et que les cas de ce genre offrent quelque chose d'assez caractéristique. Mais ils sont assez rares. Voici les exemples que nous en avons recueillis.

Un homme de 63 ans est pris d'apoplexie le 2 mai au matin : on le saigne, et le 3 au matin il semble rétabli ; à deux heures attaque nouvelle, connaissance le 4 au soir, puis coma ; le 5, connaissance pendant trois heures, puis coma, puis un quart d'heure de connaissance ; le 6, connaissance pendant une heure et demie ; le 8, un peu de connaissance et le soir pendant plusieurs heures ; le 9, coma ; le 10, connaissance ; le 12, un peu de coma ; le 13, coma profond. Mort le 16. On trouva un épanchement de sang abondant à la surface du cerveau (1).

Un homme âgé de 63 ans, sujet depuis longtemps aux vertiges, aux tintements d'oreilles et à une céphalalgie très intense, tombe dans un état comateux, avec stertor et résolution générale et complète. (*Émollients, sangsues, vésicatoires au cou, sinapismes.*) Après deux ou trois jours, il peut se lever et se promener. Huit jours après, il perd de nouveau connaissance, demeure plongé dans un assoupissement profond, et meurt ainsi cinq jours après (2).

Une femme de 76 ans perd connaissance, avec hémiplégie gauche complète du sentiment et du mouvement. (*Saignée, sangsues, sinapismes.*) Le 3e jour, la connaissance est revenue complétement, la parole est encore un peu gênée, il faut une grande attention pour reconnaître le côté paralysé. Cependant la paupière droite était restée paralysée ; la céphalalgie persiste.

Le 6e jour, on remarque un peu de somnolence et d'hébétude ; le lendemain, de la fièvre et de l'agitation ; le 12e, vomissements, augmentation de la paralysie, puis état adynamique prononcé, escarres au siége. Mort dans le coma et le marasme 24 jours après le début des accidents (3).

F. Durée.

Sur 26 cas d'hémorrhagie de l'arachnoïde chez des vieillards, la durée de la maladie a été la suivante :

Mort subite.	1 cas.
Un quart d'heure.	1
Quelques heures.	2
1 jour.	3
2 jours	2
3 jours	3

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 337.
(2) *Gazette médicale*, 1836, obs. cit.
(3) Prus, *loc. cit.*, p. 65.

4 jours	3
5 jours	6
7 jours	1
15 jours	2
De 20 à 25 jours	2
	26 cas.

Le relevé d'E. Boudet, portant sur des adultes et des vieillards, présente également un très petit nombre de cas ayant dépassé le cinquième jour; mais il contient beaucoup plus d'exemples de morts survenues avant le deuxième jour (17 sur 31 au lieu de 7 sur 26).

§ III. — **Diagnostic.**

Le diagnostic s'établit avec quelque facilité d'après l'existence d'un ou de plusieurs phénomènes caractéristiques d'une maladie, ou à leur défaut, d'après la marche que suivent dans leur mode d'apparition ou dans leur développement les symptômes observés.

Il est aisé de s'assurer que, parmi les symptômes nombreux et parmi les formes diverses que présente l'hémorrhagie de l'arachnoïde, il n'y en a aucun qui appartienne exclusivement à cette maladie, et qui soit parfaitement caractéristique. Aussi peut-on assurer que cette dernière n'a encore presque jamais été diagnostiquée pendant la vie, d'autant plus que sa rareté comparative suffit souvent pour en faire rejeter l'idée dans les cas de diagnostic douteux.

Si nous prenons en effet la forme franchement apoplectique de l'hémorrhagie de l'arachnoïde, nous verrons que dans le plus grand nombre des cas, il n'y a eu aucune raison de ne pas admettre une hémorrhagie encéphalique, qu'il existât une hémiplégie ou une paralysie générale. La contracture elle-même ne saurait faire reconnaître une hémorrhagie méningée, alors que l'on sait que ce symptôme est un des plus constants, sinon des plus prononcés de l'hémorrhagie cérébrale avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges.

Dans la forme progressive, la céphalalgie, la paralysie presque toujours plus prononcée d'un côté que de l'autre, la contracture, les convulsions même, simulent parfaitement un ramollissement.

Lorsqu'au lieu d'une hémiplégie on verra un affaiblissement graduel et général du mouvement accompagner une obtusion progressive de l'intelligence, on pourra croire que l'on a affaire à un épanchement séreux des ventricules, ce qui ne s'observe presque jamais chez les vieillards, ou à une congestion lente avec infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Enfin, dans quelques cas plus rares, la céphalalgie violente, la fièvre se montrant dès le début, les convulsions, le délire, se rapprochent beaucoup de ce que l'on observe dans la méningite.

Nous avons rangé ces divers exemples d'après l'ordre de fréquence dans lequel ils se présentent habituellement à l'observation, et surtout suivant le degré de chances d'erreur qu'offre la distinction des maladies que nous avons mentionnées, avec l'apoplexie méningée. Et, en réalité, dans un grand nombre de cas, l'étude rétrospective des observations ne permet guère de reconnaître les signes à l'aide desquels une attention, même prévenue, eût pu parvenir à un diagnostic exact.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et il est des circonstances, plus ou moins faciles à apprécier, qui sont de nature à jeter quelquefois du jour sur ce diagnostic difficile.

Lorsque le coma et l'anéantissement général des facultés, attestant une forte compression de l'encéphale, ne s'accompagnent pas de paralysie proprement dite, ou ne s'accompagnent que d'une paralysie incomplète, fût-elle même un peu plus prononcée d'un côté que de l'autre, on pourra soupçonner une hémorrhagie méningée. En effet, une hémorrhagie cérébrale ou un ramollissement aigu, assez considérable pour déterminer des symptômes de compression aussi prononcés, s'accompagne toujours d'une paralysie complète, occupant le plus souvent la moitié du corps. On sera d'autant plus porté à diagnostiquer une hémorrhagie méningée, que les accidents auront été précédés d'une céphalalgie considérable. Ce dernier symptôme est incontestablement plus fréquent et plus prononcé dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde que dans les autres affections avec lesquelles celle-ci peut être confondue sous cette forme; mais cette considération ne saurait constituer qu'un faible degré de probabilité.

Il en sera autrement de la contracture ou des convulsions, auxquelles on attachera une grande importance quand elles se montreront sans paralysie, l'absence de cette dernière devant faire écarter l'idée d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement, et les autres symptômes ne pouvant guère être attribués à un épanchement séreux. Quant à la contracture et aux convulsions avec une hémiplégie, elles ne sauraient servir en rien au diagnostic qui nous occupe.

Prus pensait que la paralysie du mouvement était en général moins complète que dans l'hémorrhagie de la pulpe, et qu'elle s'accompagnait très rarement et très passagèrement de la paralysie du sentiment (1). Nous avons signalé nous-même l'importance d'un faible degré de paralysie avec des phénomènes graves de compression du côté de l'intelligence : mais le fait lui-même ne nous paraît pas devoir être généralisé ainsi que l'a fait Prus. La paralysie est souvent complète et accompagnée d'anesthésie, dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde. Un signe plus important, par son absence presque constante, justement signalée par le même auteur, c'est la déviation de la face,

(1) *Mémoire cité*, p. 79.

qui manque au contraire si rarement dans l'hémorrhagie cérébrale et dans le ramollissement.

La généralisation de la paralysie devra encore être prise en grande considération dans le diagnostic, surtout si elle ne s'accompagne pas de phénomènes de compression considérable, ainsi si elle est incomplète elle-même, ou si l'intelligence n'est pas tout à fait anéantie. En effet, l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement ne déterminent de paralysie simultanée dans les deux moitiés du corps que lorsqu'ils existent à un degré très considérable, et, par conséquent, avec des symptômes excessifs. Encore est-il très rare, même dans ces cas, qu'on ne retrouve soit dans la déviation de la face, soit dans le degré de résolution des membres, quelques vestiges d'une prédominance de la paralysie d'un côté plutôt que de l'autre.

Les rémissions que nous avons signalées, après E. Boudet, dans la marche de l'apoplexie méningée, forment encore un des caractères de cette dernière, dans ce sens au moins que l'hémorrhagie cérébrale et le ramollissement surtout ne nous offrent rien de semblable. On voit bien, il est vrai, une seconde hémorrhagie succéder à une première, après que les symptômes de celle-ci avaient subi quelque amendement, mais jamais alors la paralysie ne disparaît aussi complétement que nous l'avons vu faire dans l'hémorrhagie de l'arachnoïde.

La simple congestion cérébrale pouvant simuler parfaitement toutes les formes de l'hémorrhagie cérébrale et du ramollissement, il est évident qu'elle peut être également confondue avec l'apoplexie méningée. La durée des accidents, dans cette dernière, ne tarde pas à éloigner l'idée d'une simple congestion : mais lorsque les rémissions dont nous avons parlé surviennent au bout de deux ou trois heures, il sera facile de s'y tromper.

Quant à la méningite, enfin, l'hémorrhagie de l'arachnoïde suit quelquefois une marche ataxique propre à la simuler; mais l'absence de fièvre au début, ou si celle-ci existe, l'absence du délire ou le faible degré de ce dernier, permettront rarement de croire à une inflammation franche des méninges.

ARTICLE II.

HÉMORRHAGIE DE LA PIE-MÈRE.

On rencontre souvent du sang infiltré dans la pie-mère, à la suite d'hémorrhagies du cerveau, du cervelet ou de la moelle allongée, avec rupture du foyer au dehors de la pulpe nerveuse; quelquefois encore, mais beaucoup plus rarement, à la suite d'hémorrhagies superficielles des circonvolutions. Ce n'est pas de ces sortes d'épanchements qu'il s'agit ici, mais d'hémorrhagies ayant leur siége essentiel

dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, comme celles que nous venons d'étudier, dans la cavité de l'arachnoïde.

Jusqu'au mémoire de Prus, auquel nous avons déjà fait plusieurs emprunts, publié en 1845, ces hémorrhagies de la pie-mère dont on trouve des exemples dans Morgagni, Wepfer, et plus récemment dans Serres, Magendie, E. Boudet, avaient été confondues avec celles de l'arachnoïde sous le nom moderne d'apoplexie méningée.

Parmi ces hémorrhagies de la pie-mère, nous trouvons des faits d'un ordre très particulier et que nous n'avions point rencontrés parmi celles de l'arachnoïde; nous voulons parler des ruptures vasculaires qui se font dans la cavité crânienne.

Le siége de ces vaisseaux qui, dès leur arrivée dans l'intérieur du crâne, qu'ils proviennent de la carotide ou de la vertébrale, se trouvent toujours contenus dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, fait que, lorsqu'ils viennent à se déchirer, par suite d'une dégénérescence de leurs parois ou d'une dilatation anévrismale, le sang qui s'en échappe ne saurait franchir cet espace celluleux où ils se distribuent. On peut donc poser la proposition suivante: que c'est dans la pie-mère que se font les hémorrhagies par rupture des vaisseaux intra-crâniens.

Il ne saurait y avoir d'exception que pour ces vaisseaux qui traversent l'arachnoïde près du rebord de la convexité des hémisphères, au niveau et quelquefois à une certaine distance de ces adhérences qu'établissent, entre les deux feuillets de la séreuse, les corpuscules de Pacchioni. Nous ne connaissons, du reste, aucun exemple d'épanchement fourni par ces vaisseaux.

Nous signalerons encore une exception au sujet de la rupture des sinus, qui paraît s'opérer dans la cavité même de l'arachnoïde (1).

L'hémorrhagie de la pie-mère paraît beaucoup plus rare encore que celle de l'arachnoïde, et les symptômes qu'on peut lui rapporter, beaucoup moins précis. Nous en avons rassemblé 15 observations, comprenant 12 hommes et 3 femmes, dont :

1 avait 45 ans,
6 de 50 à 60 ans,
2 de 60 à 70 ans,
2 de 70 à 80 ans,
4 plus de 80 ans.

Il y avait:

5 cas de rupture vasculaire,
1 cas de rupture douteuse,
9 cas sans rupture.

Nous n'avons pas, fidèle au plan que nous avons à suivre, réuni à

(1) *Bibliothèque médicale*, t. LVI, p. 125, observations de rupture du sinus longitudinal supérieur.

ces observations quelques cas d'épanchements semblables survenus chez de jeunes sujets.

Nous n'avons pas tenu compte, non plus, de certaines observations où les circonvolutions cérébrales avaient pris une part manifeste à l'altération hémorrhagique. C'est ainsi que, dans une observation de M. Andral (1), on a trouvé en même temps une large perforation d'une des grosses veines qui rampent dans la pie-mère, et plusieurs circonvolutions infiltrées de sang, comme fongueuses, et autour de ces altérations multiples une couche de sang coagulé.

M. Gendrin rapporte une observation semblable (2).

Un homme de 68 ans fut trouvé, pendant la nuit, couché à la porte d'un cabaret, dans le coma. La respiration était stertoreuse et très accélérée, le pouls très faible, les membres entièrement paralysés. La mort ne tarda pas à survenir. On ne remarquait aucune apparence de contusion sur la tête.

Les circonvolutions de la convexité du cerveau étaient très déprimées. Un caillot de sang infiltré dans la pie-mère couvrait toute la base du cerveau, jusqu'à la face supérieure du cervelet, mais non sur celle du cerveau. L'arachnoïde était intacte. La scissure de Sylvius du côté gauche et les circonvolutions diverses étaient écartées par le sang. Leur surface au fond de la scissure était rompue et déchirée jusqu'à la profondeur de trois ou quatre lignes. Là le tissu cortical, ramolli et comme enclavé avec le sang, s'enleva et fut entraîné par un jet d'eau. La branche antérieure de l'artère cérébrale moyenne offrait une déchirure longitudinale, comme frangée, de trois lignes de longueur, d'où sortait un petit caillot. Les artères étaient généralement malades et contenaient du sang. Il n'y avait pas de congestion de la pulpe.

Dans l'observation suivante du même auteur, il n'y avait point de rupture vasculaire, et l'épanchement de la pie-mère semble bien évidemment produit par une hémorrhagie des circonvolutions. Nous ne saurions partager l'opinion de M. Gendrin qui paraît considérer l'infiltration sanguine et le ramollissement des circonvolutions comme consécutifs à l'épanchement de la pie-mère (3).

Un maçon, de 63 ans, se coucha bien portant. Le lendemain matin, on le trouva dans un coma profond, les yeux fermés, les pupilles immobiles et dilatées, les membres en résolution générale, se retirant cependant quand on les pinçait. La respiration était lente et pénible, le pouls plein, sans fréquence, la face colorée. Cet homme mourut le soir.

Il y avait une congestion prononcée des vaisseaux de la tête. Un caillot de sang infiltré sous l'arachnoïde recouvrait toute la convexité de l'hémisphère droit, une partie de la convexité du gauche et la base du cerveau. Les circonvolutions supérieures de l'hémisphère droit, au bord interne de cet hémisphère, étaient déchirées jusqu'à la profondeur de deux ou trois lignes, dans une longueur et une largeur de deux à trois pouces. Un filet d'eau projeté sur ce point montra un véritable ramollissement superficiel de cette partie du cerveau. Le

(1) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., t. V, p. 309.
(2) Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, 1838, t. I, p. 481.
(3) Gendrin, *loc. cit.*, p. 443.

sang infiltré dans la pie-mère était comme enclavé avec la substance corticale du cerveau ramollie. On ne découvrit aucune rupture des artères, qui étaient saines. Les ventricules contenaient un peu de sérosité sanguinolente. La substance corticale était un peu injectée.

§ Ier. — Anatomie pathologique.

Sur les 5 observations de rupture vasculaire que nous avons sous les yeux, il y avait 3 anévrismes: l'un, de l'artère basilaire, au-dessus de la protubérance; la dilatation anévrismale pouvait acquérir par l'insufflation le diamètre d'un œuf de poule (1); un autre, de l'artère communicante antérieure, offrant le diamètre d'une balle de fusil (2); enfin le troisième occupait la carotide un peu avant qu'elle fournît les artères cérébrales antérieure et moyenne (3). Les deux autres déchirures avaient leur siége l'une à la carotide interne, au niveau de sa division, entre les lobes antérieur et moyen (4); l'autre sur une des branches de l'artère cérébrale antérieure (Magendie).

Dans tous ces cas, le sang noir, coagulé, se moulant quelquefois sur les inégalités du cerveau, toujours épanché en quantité considérable, évaluée une fois à 500 grammes (Serres), occupait la base du cerveau et des deux côtés de la ligne médiane; dans deux cas il enveloppait en outre les hémisphères dans tous les sens. Il avait toujours pénétré dans les ventricules en suivant les plexus (une fois sous forme de sérosité rouge), et deux fois s'était introduit jusqu'à une certaine distance dans la cavité rachidieune.

Dans 10 cas, on n'a pu trouver de rupture vasculaire, ou tout au plus dans un seul (5) en a-t-on soupçonné une, que l'on n'a pu constater.

L'épanchement était circonscrit 3 fois; dans le lobe postérieur droit (Prus), sous la corne sphénoïdale (Durand-Fardel), ou au tiers moyen de l'hémisphère gauche (Prus). Une autre fois il occupait surtout la convexité, peut-être aussi la base (Morgagni). Dans un cinquième cas, il y avait çà et là de petits caillots isolés sur la convexité des deux hémisphères (Prus). Dans les 5 autres observations, on voit que l'épanchement occupait toute la base du crâne (2 fois), toute la périphérie des hémisphères (3 fois), pénétrant alors dans les ventricules, et une fois dans le canal rachidien.

Ce sang était entièrement en caillots 7 fois; 2 fois en partie seulement coagulé, une fois liquide. La mort était survenue dans ce dernier cas au bout de quelques heures (Wepfer); mais dans un autre cas où

(1) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, p. 304.
(2) Serres, *Archives générales de médecine*, 1re série, t. X, p. 419.
(3) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 55.
(4) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, p. 308.
(5) Prus, *Mémoire cité*, p. 26.

elle avait eu lieu au bout d'un quart d'heure seulement, le sang était déjà coagulé (Morgagni). Le sang épanché recouvrait quelquefois simplement les circonvolutions; quelquefois il pénétrait profondément les anfractuosités.

§ II. — Symptômes.

Il est difficile de trouver un tableau un peu caractéristique de la marche et de la symptomatologie de l'hémorrhagie de la pie-mère; dans un certain nombre de cas surtout, rien de plus vague que les symptômes observés.

Dans 7 observations cependant, nous retrouvons cette marche apoplectiforme qui appartient à toutes les affections congestives ou hémorrhagiques de l'encéphale. Dans 3 cas, l'invasion de la maladie a paru très rapide, sans avoir été marquée cependant par une perte subite de connaissance. 3 fois on a noté un affaiblissement graduel, avec des signes plus ou moins évidents de congestion cérébrale. Une fois de l'assoupissement et du coma ont été seulement remarqués chez un individu qui se mourait d'une maladie de cœur (1). Une fois enfin la mort a été subite (2).

5 malades étaient sujets depuis un temps plus ou moins éloigné à de la céphalalgie, de la pesanteur de tête, des étourdissements : aucun antécédent de ce genre n'a été noté chez les autres.

Nous n'avons trouvé de paralysie formellement indiquée que dans 6 observations. Dans plusieurs autres, les malades présentaient bien une sorte de résolution générale, mais il y avait encore quelques mouvements automatiques, ou quand on venait à les exciter, de sorte que ce n'était point là de la paralysie proprement dite. C'est à propos des faits de ce genre que M. Serres avait établi que les épanchements ou toutes les causes de compression du cerveau qui n'agissaient sur cet organe qu'en le comprimant, sans que sa substance fût altérée, ne déterminaient pas de paralysie, proposition erronée, comme l'a très bien démontré E. Boudet, et comme tout le monde le reconnaît aujourd'hui.

Dans un cas observé par nous-même et que nous rapportons plus loin, il y a eu au début de la faiblesse et des engourdissements dans les membres du côté droit; dans une observation d'E. Boudet, une hémiplégie droite; dans tous les autres faits, la résolution était générale.

On a noté plusieurs fois la conservation de la sensibilité.

On voit, dans une observation de M. Magendie, qu'un homme perdit tout à coup connaissance, et fut agité de mouvements irrégu-

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 23.
(2) Prus, *Mémoire cité*, p. 37.

liers, violents et convulsifs (1). C'est le seul cas d'hémorrhagie de la pie-mère où il soit fait mention de mouvements convulsifs.

La contracture n'a été notée que 2 fois, par E. Boudet, et, dans l'observation suivante, sans paralysie (2).

Un homme âgé de 87 ans, de bonne santé, n'ayant jamais rien éprouvé du côté du cerveau, était devenu paresseux depuis le 1er avril et demeurait enfermé. Le 20 avril au soir, il éprouve un peu de malaise, la nuit il dort mal; le lendemain le malaise persiste; il cesse de parler, ses yeux deviennent fixes. Il vomit deux fois. Il parle avec peine, se plaint depuis deux jours d'une céphalalgie frontale; il n'y a pas de fièvre, les mouvements sont libres. Le jour suivant, la respiration s'embarrasse et devient bruyante, il survient de la contracture dans les deux poignets, les mains se fléchissent sur les avant-bras; la contracture fait des progrès jusqu'à la mort, qui survient dans l'après-midi.

On trouve les enveloppes externe et interne du crâne gorgées de sang. Il en existe une énorme quantité entre l'arachnoïde et la pie-mère, amassé surtout dans les points où existent ordinairement des réservoirs de sérosité, à la base du cerveau surtout. Le sang est rouge, en caillots, mêlé à de la sérosité; il s'est infiltré dans le canal vertébral jusqu'au milieu de la queue de cheval; les ventricules sont remplis de sérosité sanguinolente, sans caillots; les artères ne présentent que de légères plaques crétacées.

Voici l'autre observation d'E. Boudet (3).

Un homme âgé de 57 ans était devenu, depuis deux ans et demi, un peu sourd et en même temps sujet à des pesanteurs de tête, des étourdissements et des bourdonnements d'oreilles. Un soir, il éprouva une violente émotion; il fut très agité la nuit suivante, et le lendemain, après un peu de malaise, il se laissa tomber sans connaissance. Dix minutes après, il était revenu à lui, vomissait et se plaignait de la tête. La nuit, il gesticule et bat sa femme; le matin sa raison est revenue, il parle sentiment; dans la journée, après s'être plaint de vives douleurs partout, il pousse un cri de douleur et tombe sans connaissance. Il présentait, le soir, l'état suivant:

Sentiment obtus partout, mais absolument nul à gauche; yeux fermés, pupilles un peu sensibles à la lumière; narine gauche immobile, la droite se dilate et se resserre dans la respiration. La bouche est déviée à droite. Le bras gauche est en résolution complète, la jambe contracturée et immobile. Le côté droit est fortement contracturé. La face est rouge, le pouls plein, régulier, à 90, la peau chaude et en sueur. La mort survient le jour suivant.

On trouve à l'autopsie les hémisphères cérébraux enveloppés d'une couche de sang coagulé, fournie par un anévrisme rompu de la carotide interne droite, un peu avant sa division. Les ventricules étaient remplis de sérosité sanguinolente.

Le délire n'a été noté que dans l'observation précédente, et aussi dans une observation de Prus, où, après quelques jours passés avec du malaise, rougeur de la face, chaleur des téguments du tronc, fa-

(1) *Recherches physiologiques et cliniques sur le liquide céphalo-rachidien*, 1842, p. 115.

(2) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 46.

(3) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 55.

cultés intellectuelles obtuses, le malade tomba rapidement dans un état de prostration et d'aggravation générale, avec une double bronchite, et mourut sans qu'on eût pu saisir autre chose, et encore dans les deux derniers jours de son existence, qu'un délire tranquille et passager, lequel fut suivi d'un état comateux et de la mort. On trouva les hémisphères cérébraux enveloppés d'une couche de sang coagulé et pénétrant jusqu'au fond des anfractuosités. C'est dans ce cas que l'on a pu conserver des doutes s'il existait un anévrisme et une déchirure vasculaire (1).

En résumé, le seul symptôme un peu constant de l'hémorrhagie de la pie-mère, c'est le coma ou au moins la somnolence; mais on voit que ni la marche de la maladie ni les troubles du mouvement ou de la sensibilité ne peuvent nous fournir de données un peu précises pour le diagnostic.

Dans tous les cas de rupture vasculaire, le début a été subit, apoplectiforme; mais quant au reste des symptômes, il a offert les plus grandes variétés: mouvements convulsifs (Magendie), hémiplégie et contracture (E. Boudet), résolution générale surtout prononcée d'un côté du corps (Serres), conservation des mouvements, bien que rares et obtus (Serres), tout cela a été observé.

Hormis deux cas, où la mort n'est survenue qu'au bout d'un mois, la durée de la maladie a été fort courte.

Mort subite	1 cas.
Un quart d'heure . . .	1
Deux heures	1
Quelques heures . . .	2
Un jour.	3
Deux jours	4
Quelques jours	1
Un mois.	2
	15 cas.

Nous ferons remarquer, du reste, que, dans quelques unes de ces observations, il n'a pas paru très facile de fixer avec certitude le début de l'épanchement. Les cas de rupture vasculaire ne sont point ceux où la vie s'est terminée le plus rapidement, car nous en trouvons 2 où la mort est survenue au bout d'un jour, 3 au bout de deux jours.

Prus considère comme un des caractères différentiels qui séparent l'hémorrhagie arachnoïdienne de l'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, que celle-ci ne présente jamais de ces fausses membranes qui existent constamment, à partir d'une certaine époque, dans la première, et que l'on n'a jamais trouvé dans la pie-mère ni kyste ayant contenu ou contenant du sang résorbé en totalité ou en partie, ni toute autre trace indiquant la guérison d'un épanchement sanguin (2). Nous ne

(1) Prus, *Mémoire cité*, p. 26.
(2) Prus, *Mémoire cité*, p. 77.

sommes pas aussi persuadé que l'on n'ait jamais rencontré, à la base du cerveau, de tumeurs fibreuses contenues dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien et reconnaissant de semblables origines : mais nous devons nous contenter d'émettre un doute sur ce sujet.

Nous avons vu que dans deux cas la mort n'était survenue qu'au bout d'un mois. Voici un de ces cas, recueilli par nous à l'hospice de la Salpêtrière, où le caillot présentait les traces certaines d'un commencement de résorption.

Un femme âgée de 85 ans, dont les fonctions cérébrales avaient conservé leur intégrité, à part un certain degré d'affaiblissement en rapport avec son âge, se plaignait de céphalalgie et d'étourdissements. Elle entra à l'infirmerie le 7 septembre, accusant des maux de tête assez intenses, du côté droit surtout, de la faiblesse, des engourdissements et des fourmillements dans les membres, surtout à droite ; son intelligence paraissait un peu obtuse. Constipation. Elle demeure quelques jours sans aucune aggravation de cet état.

Le 15, dans la nuit, elle se laissa tomber de son lit. Le lendemain on la trouva dans un affaiblissement profond, se plaignant davantage de céphalalgie, et n'offrant du côté des membres qu'un état de faiblesse qui n'était guère plus prononcé d'un côté que de l'autre. (*Sangsues au cou*, *sinapismes*, *purgatifs à plusieurs reprises.*)

Elle demeura quelque temps dans cet état. Ordinairement on la trouvait assoupie, ne se plaignant de rien, à moins qu'on ne l'interrogeât particulièrement sur l'état de la tête, qui était toujours douloureuse. Certains jours, elle était plus éveillée que d'autres et parlait davantage. L'intelligence était en bon état ; les réponses toujours précises et intelligentes. Elle tourmentait pour manger, pour prendre son café surtout ; le pouls fut toujours trouvé régulier, peu développé, sans fièvre.

Le 24 septembre, il fallut sonder la malade ; les urines étaient chargées de mucosités, quelquefois il coulait un peu de sang par la sonde. Au bout de plusieurs jours, l'émission de l'urine redevint volontaire. Cependant, l'assoupissement alla toujours en augmentant. La mort survint tranquillement, et sans aucun incident nouveau, le 6 octobre. L'intelligence et la liberté des mouvements s'étaient conservées jusqu'à la fin.

Les os du crâne sont d'une épaisseur extrême, assez injectés ; la dure-mère, très adhérente, se déchire en les retirant. Une quantité médiocre de sérosité est infiltrée dans la pie-mère.

Au niveau de la corne sphénoïdale (lobe moyen) de l'hémisphère gauche, les méninges qui en enveloppent la pointe sont très épaissies et d'un rouge foncé. Le feuillet arachnoïdien a l'aspect et la transparence normales, mais au-dessous d'elle, la pie-mère dans ce point est épaissie par une couche de sang coagulé, qui semble faire corps avec son tissu, mais que l'on enlève en raclant avec un scalpel. Cet épanchement, dont la formation paraît remonter, approximativement, à deux ou trois semaines, a à peu près l'étendue d'une pièce de cinq francs ; le sang qui le constitue est évidemment soumis à un travail de résorption. Au-dessous, les circonvolutions correspondantes sont assez fortement colorées en jaune, mais intactes. La pie-mère, généralement injectée de sang, se détache facilement de la superficie du cerveau, même au niveau de l'épanchement.

Sur un des bords du cervelet on trouve, dans une petite étendue, une altéra-

tion semblable de la pie-mère ; mais la couleur d'un rouge plus vif, la consistance moins grande du sang coagulé, semblent annoncer que cet épanchement date d'une époque moins éloignée.

Il y a une assez grande quantité de sérosité à la base du crâne. Les ventricules du cerveau sont très distendus par une sérosité limpide. Le cerveau est passablement injecté de sang; il est volumineux; les circonvolutions ont leur couleur normale, sauf le point indiqué.

Engouement général des poumons. Carnification du lobe inférieur du poumon gauche.

CHAPITRE V.

INFILTRATION SANGUINE DU CERVEAU.

L'hémorrhagie cérébrale, dans le cerveau comme dans le poumon, se montre sous deux formes : sous celle d'*épanchement en foyer*, ou celle d'*infiltration sanguine*. La première se rencontre surtout dans le cerveau, la seconde spécialement dans le poumon.

L'infiltration sanguine n'a guère encore été étudiée dans le cerveau à part du ramollissement, dont elle est souvent un élément important. C'est à elle que nous allons consacrer ce chapitre, mais sans entrer dans de grands développements sur un sujet dont l'intérêt appartient surtout à l'anatomie pathologique.

Indiquée déjà par MM. Cruveilhier, Rostan, Lallemand, Fantonelli (1), etc., et plus spécialement décrite par MM. Bravais (2), Dance (3), Diday (4), etc., nous avons réuni dans notre thèse inaugurale (5), et résumé plus tard dans notre *Traité du ramollissement* (6), tous les faits relatifs à l'infiltration sanguine du cerveau, considérée en elle-même, et comme phénomène hémorrhagique. Ajoutons à ces documents une critique, un peu plus véhémente que le sujet ne semblait le comporter, de nos propres études sur l'infiltration sanguine du cerveau, par M. Fleury (7).

L'infiltration sanguine (apoplexie capillaire) se montre sous des aspects très divers : tantôt ce sont de petits foyers ou de petites taches,

(1) *Gazette médicale*, t. VI, p. 105.

(2) *Mémoire sur l'hémorrhagie de la couche corticale du cerveau* (*Revue médicale*, mars 1827).

(3) *Observations sur une forme particulière d'apoplexie* (*Archives de médecine*, mars 1832).

(4) *Mémoire sur l'apoplexie capillaire* (*Gazette médicale*, 22 avril 1837).

(5) *Thèses de Paris*, 1840, n° 261.

(6) Pages 56-73.

(7) Fleury, *Infiltration sanguine du cerveau*, in-8° ; — *Journal de médecine* de M. Beau, 1844, p. 110.

plus ou moins volumineux qu'un grain de millet, répandus çà et là dans le cerveau ou groupés ensemble, le plus souvent en forme de plaques à la surface des circonvolutions; tantôt ce sont des noyaux assez arrondis, à peu près du volume d'une noisette, uniques ou multiples; dans une troisième forme enfin, qu'on peut appeler infiltration diffuse, cette dernière n'a pas d'apparence déterminée et présente les plus grandes variétés d'aspect et d'étendue : toutes ces formes sont caractérisées par la présence du sang en nature, hors des vaisseaux, dans la pulpe cérébrale, non réuni en foyer, mais mêlé et plus ou moins intimement combiné avec les molécules de la substance nerveuse.

Les points où siége cette infiltration sanguine tantôt ont conservé leur consistance normale, tantôt présentent un peu d'augmentation, tantôt un peu de diminution de la consistance normale; il est probable que le mode de combinaison du sang infiltré avec les molécules de la pulpe cérébrale est la principale cause de ces apparences différentes.

Voici quelques exemples de ces diverses formes de l'infiltration sanguine du cerveau.

Une femme de 79 ans, atteinte d'une affection du cœur, fut trouvée un matin plongée dans le coma avec résolution générale, et succomba bientôt.

On trouva du sang et de la sérosité sanguinolente dans la cavité de l'arachnoïde. Dans le lobe antérieur droit, il y avait un ponctué rouge de trois lignes d'étendue, gagnant supérieurement toute la hauteur de la lame médullaire qui pénétrait dans une circonvolution, et lui restait exactement limité. Chacun des points qui concouraient à le former égalait à peu près le corps d'une épingle ordinaire. Au milieu de la protubérance on vit un petit noyau rouge résultant d'un pointillé très fin et très serré; il fut impossible d'apprécier s'il était plus ferme ou plus mou que les parties voisines.

Une femme âgée de 75 ans est depuis sa naissance paralysée complétement du côté droit. Ses membres sont un peu atrophiés et le pied tourné en dedans. Il y a deux ans, il est survenu une attaque qui a rendu complète pour quelque temps l'hémiplégie droite. Il y a un an, une seconde attaque a été suivie d'une hémiplégie gauche qui s'est dissipée complétement.

Le 15 décembre 1838, elle fut trouvée dans l'état suivant : facies sans expression, parole difficile; elle se plaint d'oppression; point de déviation de la face, paupières abaissées, membres résolus sans roideur, froids; fréquence du pouls et de la respiration; stertor. (20 *sangsues au cou; tartre stibié*, *gr. ij.*) Le 16, roideur de la jambe droite. Le 17, hébétude, fixité du regard; la parole est abolie. (25 *sangsues au cou; vésic. à la nuque.*) Le 19, contracture des bras, respiration gênée, pouls fort et fréquent; l'intelligence n'est pas absolument abolie; la sensibilité a toujours été très obtuse. Le 20, roideur considérable du bras droit; résolution du bras gauche; inflammation des conjonctives; coma plus profond. Mort dans la nuit du 21.

Autopsie 36 *heures après la mort.* — Point de sérosité dans l'arachnoïde; un peu de sérosité dans la pie-mère. Vers le tiers moyen de la convexité de l'hémisphère droit, cette membrane est infiltrée de sang, au-dessus et dans l'intervalle de deux circonvolutions. Les circonvolutions voisines sont aplaties et rapprochées. Dans ce point, les méninges étant enlevées, on trouve à la super-

ficie des circonvolutions plusieurs plaques, à peu près de la largeur d'une pièce de vingt sous, pénétrant dans les anfractuosités, un peu saillantes, bien circonscrites, irrégulièrement arrondies, d'une couleur rouge plus ou moins foncée, violacée sur quelques unes ; elles présentent un grand nombre de taches très noires, qui se retrouvent dans toute leur épaisseur. Au nombre de huit ou dix, elles ne vont point au delà de la substance corticale, dont elles occupent toute l'épaisseur. Ces plaques sont mollasses au toucher, et se laissent pénétrer par un jet d'eau. Il y a un peu de mollesse et d'injection, ou de coloration rose uniforme, de la substance blanche qui est placée au-dessous.

On trouve une cicatrice jaune sur une des circonvolutions de l'hémisphère gauche.

Atrophie de la pyramide antérieure gauche, et aplatissement de la moitié gauche de la protubérance, sans altération de couleur ni de consistance.

Une femme de 75 ans succomba à une entérite compliquée de pneumonie. Elle était dans le marasme, et n'avait jamais présenté de symptômes du côté du cerveau.

La partie postérieure et interne de la couche optique, le corps genouillé interne, et le tubercule quadrijumeau antérieur du côté gauche présentaient à leur superficie une coloration d'un rose vif, due à la réunion d'un grand nombre de petits points roses, parmi lesquels on en voyait ressortir quelques uns plus larges et plus foncés. Cette coloration s'étendait profondément dans presque toute l'épaisseur de la couche optique et dans le centre de la protubérance ; on la retrouvait dans le tubercule quadrijumeau droit, qui était blanc à sa surface. *Il n'y avait pas dans ces points d'altération appréciable de consistance.*

Une femme de 70 ans, hémiplégique à droite depuis quatre ans, fut prise d'une demi-perte de connaissance, avec paralysie, roideur et insensibilité des membres gauches. Les jours suivants, l'intelligence s'éclaircit, la sensibilité reparut dans le bras gauche. Mais la mort arriva le quatorzième jour, avec les symptômes d'un engouement pulmonaire.

Le cerveau était dense et répandait beaucoup de sang sous le scalpel. Sur une circonvolution de l'hémisphère droit, dans la largeur d'une pièce de dix sous, pointillé d'un rouge brunâtre très serré, avec augmentation de densité et légère tuméfaction de la substance cérébrale. Aucun point de cette lésion n'était encore décidément ramolli. Du côté gauche, altération ancienne que l'auteur considère comme un ramollissement guéri (1).

Une femme de 60 ans eut, à la fin de septembre 1824, une attaque d'apoplexie, avec une hémiplégie droite incomplète et qui se dissipa promptement à l'aide d'une saignée. Le 8 octobre, nouvelle attaque, sans perte de connaissance, suivie d'une hémiplégie gauche qui devint graduellement complète. Elle paraissait souffrir dans le côté droit de la tête ; la constipation était opiniâtre. Les forces diminuèrent peu à peu, et la mort arriva le 26 décembre, après une semaine passée dans le coma, pendant laquelle la malade perdit la faculté d'avaler.

La dure-mère adhérait solidement au cerveau, vers le centre et la partie

(1) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral* (*Gazette médicale*, 19 mai 1838).

supérieure de l'hémisphère gauche; la substance cérébrale sous-jacente semblait plus ferme que dans l'état naturel: incisée, elle fut trouvée d'un rouge vif. Cette partie malade avait environ un pouce et demi en tous sens; la substance cérébrale environnante semblait plus vasculaire que le reste du cerveau. Plus profondément, dans le tissu cérébral, on trouva une portion malade, du volume d'une noisette; elle était d'un rouge plus foncé que l'autre. Le corps strié du même côté était d'une couleur rouge presque purpurine, son tissu était ramolli; il se présenta à la surface de l'incision qui divisait cette partie un grand nombre de points vasculaires. L'hémisphère droit était sain. Les vaisseaux de la surface de l'hémisphère gauche et ceux qui rampaient entre ses circonvolutions étaient très gorgés de sang, et même, dans quelques unes des circonvolutions les plus profondes, il y avait une légère apparence d'ecchymoses (1).

Une vieille femme gâteuse, à la Salpêtrière, mourut le jour de son entrée dans les salles du professeur Cruveilhier, sans avoir été observée, au mois d'avril 1839. Cette femme était plongée dans cet état de torpeur des fonctions sensitives et musculaires dont ces gâteuses offrent souvent des exemples. On ne put avoir de renseignements précis sur son compte.

Voici ce qu'on trouva à l'autopsie de l'encéphale. La dure-mère est fortement tendue; les sinus sont remplis par des caillots rougeâtres, friables, quelques uns jaunâtres, et présentant de petites masses assez semblables à du pus concret ou infiltré. Dans quelques points ces caillots sont adhérents aux parois des sinus, qui ne paraissent pas elles-mêmes altérées.

L'arachnoïde ne contient presque pas de sérosité. Les grosses veines de la pie-mère sont distendues par du sang coagulé, tout à fait semblable à celui qui remplissait celles de la dure-mère. La pie-mère est à peine humide de sérosité, mais infiltrée de sang de chaque côté, sur la partie moyenne de la convexité des deux hémisphères, et latéralement. On trouve à la surface des circonvolutions plusieurs plaques rouges disposées ainsi qu'il suit:

A la partie externe et moyenne de la convexité de l'hémisphère gauche, on voit une plaque plus large qu'une pièce de cinq francs, mais non régulièrement arrondie. Cette plaque est formée d'un piqueté, ou plutôt d'un moucheté noir très serré, dans les intervalles duquel la substance cérébrale est d'un rose faible ou d'un rouge-ponceau, ou violacé; dans un point, elle est tout à fait noire; le sang infiltré a presque entièrement pris la place de la substance cérébrale. Les bords de cette plaque sont dessinés par une ligne violette, d'un ou deux millimètres de large, sinueuse et irrégulière, et représentant parfaitement ces lignes coloriées qui, sur les cartes de géographie, indiquent le contour des îles.

Une plaque à peu près semblable occupe la partie moyenne de l'autre hémisphère. D'autres plaques moins larges se montrent sur d'autres points de la convexité des hémisphères. Presque toutes sont limitées par une ligne sinueuse semblable à celle que j'ai décrite. Quelques unes de ces lignes sont seulement formées par un pointillé fin et serré, disposé en forme de ruban. Elles sont en général d'autant plus larges et plus foncées que la plaque est plus foncée elle-même. Plusieurs de ces plaques, étroites et placées au sommet d'une circonvolution, présentent un pointillé très fin, autour duquel la substance cérébrale est à peine colorée en rose. Quelques uns de ces points se trouvent même jetés çà et là sur des circonvolutions demeurées saines.

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 112.

Les deux plaques les plus foncées présentent une espèce de boursouflement parfaitement limité à leur circonférence. C'est au-dessus d'elle surtout que la pie-mère est infiltrée de sang.

La substance cérébrale offre au niveau des plaques une mollesse d'autant plus grande, qu'elles-mêmes sont plus intimement combinées avec le sang; en même temps la pie-mère paraît plus adhérente et en enlève même quelque part la superficie.

Il y avait, en outre, un foyer hémorrhagique assez considérable, creusé dans l'épaisseur de l'hémisphère gauche, au-dessous des circonvolutions.

Nous avons réuni un assez grand nombre d'observations d'infiltration sanguine du cerveau chez des individus de tout âge, enfants, adultes et vieillards; mais ceux-ci doivent seuls nous occuper ici. Il nous faut encore mettre de côté plusieurs cas où les malades n'avaient pas été suffisamment observés pendant la vie. Restent 6 observations concernant des vieillards, dans l'une desquelles aucun symptôme n'avait été remarqué du côté du cerveau : le malade avait succombé à une pneumonie ayant suivi une marche ordinaire.

Dans les cinq autres cas, les accidents avaient débuté tout à coup par un coma plus ou moins complet, puis de la paralysie; résolution générale dans un cas; hémiplégie, affaiblissement d'un bras, paralysie d'un bras et de la jambe du côté opposé, dans les autres. Le caractère le plus saillant de ces paralysies a été la roideur, ou la contracture, qui s'est manifestée 4 fois sur 5 dans les membres privés du mouvement volontaire. Dans aucune autre partie de ces études, ni dans le ramollissement ni dans l'hémorrhagie méningée, nous n'avons trouvé une telle proportion de contractures. Du reste, ni délire, ni céphalalgie, ni mouvements convulsifs dans aucune de nos observations, et, à part la contracture, rien de caractéristique ni de particulier dans la marche de la maladie.

En résumé, l'infiltration sanguine du cerveau paraît se trouver sur la limite des trois états pathologiques distincts dont nous avons fait l'objet d'une longue étude : la congestion cérébrale, l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.

Quelle origine attribuer à ces épanchements sanguins interstitiels, si ce n'est une hypérémie active? Point d'altération préexistante de la pulpe nerveuse, point d'altération des vaisseaux possible à supposer, point d'altération appréciable du sang, car si l'apparence tachetée et ecchymotique de ces plaques des circonvolutions a fait quelquefois penser au scorbut, nous n'avons pas besoin d'insister sur ce qu'une telle apparence a de parfaitement insignifiant. Nous ne trouvons ici, comme dans tant d'autres circonstances, que la congestion cérébrale qui puisse nous rendre compte de l'épanchement du sang hors des vaisseaux. Dans deux cas même, des accidents de congestion cérébrale avaient précédé l'infiltration sanguine elle-même. Un de nos malades éprouvait, depuis quelques jours, de violents étourdis-

sements ; un autre avait eu, deux mois auparavant, un de ces délires aigus et passagers que nous avons décrits au chapitre de la congestion cérébrale. Deux autres avaient eu d'anciennes attaques d'apoplexie, et en portaient les traces dans le cerveau.

Nous voyons donc dans les faits de ce genre une hypérémie avec effort hémorrhagique, lequel, au lieu d'aboutir à un épanchement en foyer, ne détermine qu'une infiltration sanguine. Est-ce seulement dans les cas où la pulpe cérébrale était le siége d'un *ramollissement hémorrhagipare* (Rochoux), que l'hémorrhagie parvient à se creuser un foyer? On verra ailleurs que, malgré nos observations formelles sur ce sujet, nous n'osons considérer une altération *hémorrhagipare* de la pulpe cérébrale comme précédant constamment l'hémorrhagie en foyer.

La liaison de l'infiltration sanguine avec le ramollissement aigu est facile à saisir. Dans les cas cités par nous, il n'y avait aucun ramollissement, ou le tissu infiltré de sang était à peine ramolli, et c'était alors l'hémorrhagie qui dominait, à proprement parler. Mais l'infiltration sanguine n'est souvent elle-même qu'un des éléments du ramollissement aigu, et tend peut-être toujours à y aboutir.

Cependant nous avons dû la décrire à part comme une forme spéciale d'hémorrhagie, et la fréquence avec laquelle on y rencontre de la contracture prouve qu'elle constitue bien une modification toute spéciale de la pulpe nerveuse.

CHAPITRE VI.

HÉMORRHAGIE CÉRÉBRALE.

Depuis que Rochoux en avait donné l'exemple, on désignait généralement l'hémorrhagie cérébrale sous le nom d'*apoplexie*. Mais cette dénomination a le double inconvénient de retirer à la séméiologie pure le terme d'*apoplexie*, indispensable pour désigner un ensemble très particulier et très bien caractérisé de symptômes, et ensuite de donner à croire que cet ensemble de symptômes *apoplectiques* appartient en propre à l'hémorrhagie cérébrale.

Il est vrai que l'hémorrhagie cérébrale n'a guère lieu sans déterminer une apoplexie. Mais il est vrai aussi que l'apoplexie s'observe très souvent sans hémorrhagie : ainsi dans la congestion cérébrale (coup de sang), le ramollissement cérébral, l'hémorrhagie méningée, la méningite même dans quelques cas rares. Il nous a donc paru plus

convenable de suivre ici la même nomenclature que pour les autres affections cérébrales, et de désigner l'hémorrhagie cérébrale par le phénomène anatomique qui la caractérise d'abord. Nous rendons au mot apoplexie le sens qu'indique son étymologie, et dans lequel il était pris jusqu'à ces derniers temps : seulement nous n'en faisons qu'un groupe de symptômes, et nous nous garderons d'en faire, comme les nosologistes, le nom d'une classe ou d'une maladie.

Nous avons donné à ce chapitre des développements considérables. Il nous a semblé que l'estimable ouvrage de notre ancien maître Rochoux (1), lequel résume à peu près seul les connaissances acquises depuis Morgagni sur les hémorrhagies cérébrales, pouvait être complété sur beaucoup de points, rectifié sur d'autres, et que ce serait rendre encore hommage à la mémoire de notre regrettable maître, que de poursuivre un sujet qu'il s'était en quelque sorte approprié. Bien que moins neuf à beaucoup d'égards, ce travail fait le pendant de nos recherches sur le ramollissement cérébral : conçu et exécuté d'après la même méthode, et avec une recherche non moins scrupuleuse d'exactitude, nous avons mis à contribution, aussi complétement qu'il nous a été possible, tout ce qui depuis vingt ans a été publié sur ce sujet.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

§ Ier. — Siége des foyers hémorrhagiques.

On rencontre, selon des proportions différentes, des foyers hémorrhagiques dans les trois grandes divisions de l'encéphale : les hémisphères cérébraux, la protubérance annulaire et le cervelet.

La distinction des hémorrhagies cérébrales d'après leur siége dans quelqu'une de ces régions, beaucoup moins importante sous le rapport séméiologique qu'on ne le croit en général, l'est surtout fort peu au point de vue de l'anatomie pathologique, toutes paraissant se produire par le même mécanisme, et donnant lieu à des désordres topographiques tout à fait semblables.

Une distinction bien plus importante est celle-ci : tantôt les foyers hémorrhagiques demeurent circonscrits dans le sein de la pulpe nerveuse, celle des hémisphères, de la protubérance ou du cervelet ; tantôt ils déchirent leurs parois, et s'ouvrent soit dans les cavités ventriculaires, soit au dehors entre les enveloppes du cerveau, où ils répandent le sang qu'ils contenaient.

Le pronostic de l'hémorrhagie cérébrale est principalement basé sur cette distinction ; car les hémorrhagies avec rupture du foyer au

(1) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*. Paris, 1833.

dehors de la pulpe nerveuse paraissent devoir être constamment mortelles, tandis que les autres ne le sont en général que par suite de circonstances indirectement liées à la lésion cérébrale elle-même.

Telle est donc la division la plus naturelle des hémorrhagies encéphaliques, celle que doit spécialement avoir en vue le diagnostic.

Avant d'aller plus loin, je vais présenter le tableau du siége précis des foyers hémorrhagiques, dans un certain nombre d'observations recueillies chez des vieillards.

TABLEAU N° 1.

Siége des foyers hémorrhagiques dans 139 *cas.* — L'hémorrhagie siégeait :

Dans les hémisphères.	119 fois.
Dans la protubérance.	21
Dans le cervelet.	13
	153

14 cas d'hémorrhagie de la protubérance et du cervelet coïncidaient avec l'hémorrhagie des hémisphères.

Dans les hémisphères, l'hémorrhagie occupait :

Le corps strié et la couche optique à la fois . . .	22 fois.
Le corps strié seul.	13
La couche optique seule	5
Le corps strié, la couche optique et le lobe moyen à la fois.	2
Le corps strié, la couche optique et une portion considérable mal déterminée de l'hémisphère .	12
Le corps strié et la couche optique avec le lobe postérieur.	1
Le corps strié avec le lobe moyen	3
Le corps strié avec une portion considérable de l'hémisphère.	5
Le corps strié avec une portion étendue de la base du ventricule.	1
La couche optique avec le lobe moyen.	2
La couche optique avec le lobe postérieur.	1
Le lobe moyen	19
La corne sphénoïdale du lobe moyen.	2
Le lobe antérieur.	11
Le lobe postérieur	11
Une étendue mal déterminée d'un hémisphère . .	4
La superficie des circonvolutions, dont une fois avec le corps calleux.	3
	117

Dans deux cas d'hémorrhagie double, on a trouvé :

Report.	117
Le corps strié d'un côté et le lobe moyen de l'autre.	1
Le corps strié d'un côté et les parois du ventricule latéral de l'autre	1
	119

Dans la protubérance, l'hémorrhagie occupait :

La protubérance seule avec ou sans les pédoncules.	13 fois.
La protubérance et le cerveau à la fois.	8

Dans le cervelet, l'hémorrhagie occupait :

Le lobe droit.	6
Le lobe gauche.	5
Le lobe moyen	2

TABLEAU N° 2.

Sur nos 139 observations, on a trouvé 86 fois le foyer hémorrhagique ouvert dans les ventricules ou dans les méninges :

Dans les ventricules	66 fois.
Dans les méninges.	31

Il faut noter que dans 11 de ces cas, le foyer s'était ouvert à la fois dans les ventricules et dans les méninges.

Cet épanchement secondaire dans les ventricules avait son siége :

Dans les quatre ventricules à la fois	20 fois.
Dans les deux ventricules latéraux seulement . . .	23
Dans un seul des deux ventricules latéraux	16
Dans les troisième et quatrième ventricules en même temps.	1
Dans le ventricule moyen, seul.	1
Dans le quatrième ventricule, seul.	4
A la fois dans le quatrième et un ventricule latéral.	1

La rupture du foyer du côté des méninges avait répandu le sang :

Dans la grande cavité de l'arachnoïde, autour des deux hémisphères à la fois.	18 fois.
Dans l'arachnoïde, sur un hémisphère seulement.	6
Dans la pie-mère cérébrale, sans avoir pénétré dans l'arachnoïde, et par conséquent d'un côté seulement à la fois.	4
Dans les méninges cérébelleuses.	1
Dans les fosses occipitales.	1
Dans les fosses temporales.	1

TABLEAU N° 3.

Voici maintenant quelle était, dans chacun de ces cas de rupture du foyer hémorrhagique, la source spéciale du sang épanché :

Le corps strié et la couche optique en même temps.	35 fois.
Le corps strié seul (avec ou sans le lobe moyen).	13
La couche optique seule.	2
Le lobe moyen du côté du ventricule.	3
— du côté des circonvolutions. . . .	8
— du côté des ventricules et des circonvolutions à la fois.	1
Le lobe postérieur du côté du ventricule.	4
— du côté des circonvolutions. .	4
Le lobe antérieur du côté des circonvolutions. . .	5
Les circonvolutions dans un point non indiqué. .	2
La protubérance.	5
Le cervelet.	4
	86

Des tableaux qui précèdent ressortent deux points importants, et qui devront nous arrêter d'abord :

1° Que le siége le plus habituel de l'hémorrhagie cérébrale est dans le lobe moyen des hémisphères; 2° que l'hémorrhagie cérébrale a une tendance manifeste à se développer et à se diriger plutôt vers les parties centrales que vers les parties extérieures du cerveau.

Ainsi, que l'on considère isolément chacun des hémisphères suivant sa longueur ou l'ensemble du cerveau proprement dit, suivant son épaisseur, on voit que l'hémorrhagie cérébrale a une tendance *centripète*, si je puis m'exprimer ainsi, c'est-à-dire à se porter de la périphérie vers le centre, disposition intéressante à opposer à celle du ramollissement cérébral qui est non moins évidemment *centrifuge*. L'occasion se retrouvera plus loin d'insister utilement sur cette opposition.

Sur 119 cas, où l'hémorrhagie a eu son siége dans les hémisphères cérébraux, 69 fois les corps striés ou les couches optiques se sont trouvés en tout ou en partie atteints par l'effort hémorrhagique. Si l'on ajoute à cela 21 cas où l'hémorrhagie s'était faite dans le lobe moyen au voisinage des parties précédentes, on verra que dans 90 cas sur 119, c'est-à-dire dans les trois quarts des cas, l'hémorrhagie siégeait dans le lobe moyen ou la partie moyenne de l'hémisphère.

M. Gendrin avait déjà remarqué justement que « c'était presque toujours des divisions de l'artère cérébrale moyenne que provenait l'épanchement, et que son siége le plus habituel est au fond de la scissure de Sylvius, ou dans la profondeur des anfractuosités de la moitié postérieure du lobe antérieur ou du lobe moyen. » Mais il a eu tort d'ajouter que « l'on reconnaît, en écartant ces circonvolutions, que le foyer s'est formé de dehors en dedans, en déchirant la substance corticale d'abord, puis le centre médullaire, souvent jusqu'au ventricule correspondant (1). » En effet, dans l'immense majorité de ces hémorrhagies du lobe moyen, on trouve, en écartant les deux bords

(1) Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, 1838, t. I, p. 448.

de la scissure de Sylvius, l'*insula*, ou lobule du corps strié, gonflé, tendu, quelquefois saillant jusqu'au bord de la scissure, ses petites circonvolutions tout à fait effacées. En coupant l'insula par tranches minces et parallèles à la substance grise de ses circonvolutions, on trouve la couche corticale et une épaisseur variable de substance médullaire intacte, puis on met à découvert le foyer, pénétrant ou non la substance du corps strié ou de la couche optique.

Dans quelques cas où l'hémorrhagie s'est faite très peu profondément, et où l'on tombe du premier coup dans le foyer, on trouve bien la substance corticale et la couche la plus voisine de substance médullaire participant à la rougeur et à l'infiltration sanguine des parois du foyer; mais nous pouvons affirmer que là, comme ailleurs, l'hémorrhagie se forme de dedans en dehors, c'est-à-dire de la substance blanche ou de la substance grise centrale vers les ventricules, et non pas de la substance corticale vers la substance médullaire.

Lorsque l'hémorrhagie a son siége dans l'épaisseur du lobe moyen, entre le corps strié et les circonvolutions de l'insula, il arrive quelquefois que le sang épanché contourne le corps strié sans le pénétrer, l'énuclée en quelque sorte, enfin le dissèque avec autant de netteté que l'on peut le faire en l'isolant, pour en démontrer la forme extérieure, de la substance médullaire environnante. Presque toujours alors cependant on trouve son extrémité caudale légèrement entamée.

Rien de plus variable du reste que la proportion dans laquelle la substance du corps strié ou de la couche optique concourt à la formation des foyers qui y ont leur siége. Il est rare qu'ils disparaissent entièrement. On a vu qu'il arrivait rarement aussi de trouver des foyers limités exactement à l'un ou à l'autre de ces corps. Presque toujours ils sont déchirés ensemble ou avec une certaine étendue de la substance médullaire voisine. Nous avons vu une fois un foyer de la protubérance gagner le long d'un des pédoncules cérébraux la couche optique correspondante, où il s'étendait assez largement.

Le corps strié est peut-être un peu plus fréquemment atteint d'hémorrhagie que la couche optique. En effet, sur nos 118 observations, il s'est trouvé siége de foyer hémorrhagique 58 fois, la couche optique 44 fois seulement, soit ces deux parties ensemble, soit isolément, soit avec une certaine étendue de l'hémisphère.

M. Gendrin prétend que « l'on a confondu les foyers qui énucléent le corps strié, qui sont entre lui et la couche optique, avec ceux qui existent dans ce corps eux-mêmes, *ce qui est beaucoup plus rare* (1). » Cet auteur, qui a, du reste, étudié avec beaucoup de soin tout ce qui concerne l'hémorrhagie cérébrale, a été sans doute induit en erreur à ce sujet par le nombre insuffisant des faits qu'il aura observés lui-même. Nous avons pu constater nous-même dans 23 cas d'hémor-

(1) Gendrin, *Traité phil. de méd. prat.*, t. I, p. 513.

rhagie cérébrale récente, que c'est bien la couche optique et le corps strié qui fournissent le sang par leur propre déchirure, et d'ailleurs la plupart des anciens foyers cicatrisés n'ont pas d'autre siége.

Tandis que le corps strié et la couche optique sont, ainsi que leur voisinage, le siége le plus habituel des foyers hémorrhagiques, on a vu plus haut que l'hémorrhagie cérébrale n'avait eu que 3 fois sur 119 cas son siége à la surface des circonvolutions.

En effet, dans le cas de rupture du foyer hémorrhagique dans les méninges, c'est presque toujours un foyer profond qui s'est crevé au dehors sans que la superficie du cerveau ait pris aucune part à l'exhalation sanguine.

On a été frappé sans doute de la différence de proportion des cas où les foyers hémorrhagiques se sont rompus à l'extérieur de l'encéphale dans les méninges, ou bien à l'intérieur dans les ventricules.

Contre 66 cas de rupture dans les ventricules, nous n'en avons trouvé que 31 dans les méninges.

Si nous laissons de côté 9 de ces derniers, et 4 cas d'épanchement dans le quatrième ventricule, où l'hémorrhagie venait de la protubérance ou du cervelet, conséquence naturelle du petit volume de ces parties, nous trouvons que sur 119 cas d'hémorrhagie des hémisphères, il y a eu rupture dans les ventricules latéraux ou moyens 61 fois, et dans les méninges seulement 22, proportion qui contraste singulièrement avec l'énorme différence de superficie des circonvolutions et anfractuosités cérébrales d'une part, et des ventricules de l'autre. Ajoutons encore que dans la grande majorité des cas d'épanchement dans les méninges, il s'agissait de foyers considérables creusant profondément les hémisphères, tandis qu'à peu près toutes les hémorrhagies ventriculaires avaient leur siége dans le voisinage immédiat des ventricules, en général le corps strié ou la couche optique.

Si nous insistons sur ces détails bien arides, c'est qu'ils démontrent rigoureusement cette tendance remarquable de l'hémorrhagie cérébrale à se produire et à se diriger vers les parties centrales du cerveau et non vers la périphérie. C'est là encore une fois un des points les plus importants de l'anatomie pathologique de l'hémorrhagie cérébrale, et je ne pense pas qu'il ait encore été mis en lumière avec autant de certitude : autrement on n'aurait pas confondu, comme on l'a fait jusqu'ici, les vestiges du ramollissement cérébral avec ceux de l'hémorrhagie, car le siége seul qu'affectent de préférence les uns ou les autres eût dû suffire pour les faire distinguer.

On s'était attaché davantage jusqu'ici à spécifier la part que prenait à l'hémorrhagie chacune des deux substances, blanche ou grise du cerveau. Cette distinction facile pour le ramollissement qu'on peut trouver, très rarement encore, limité exactement à la couche corticale des circonvolutions, ou à une portion circonscrite de la substance grise des corps striés ou des couches optiques, est difficile et peu im-

portante à faire pour l'hémorrhagie cérébrale. Elle ne donnera lieu ici qu'à une seule remarque : c'est que, à l'inverse de ce que l'on a écrit jusqu'ici, l'hémorrhagie affecte plus souvent, ou mieux, plus constamment la substance blanche que la grise; car si celle-ci ne peut guère, par suite de son peu d'étendue, être le siége d'un foyer hémorrhagique sans que la blanche y participe, comme on le remarque dans le corps strié, la couche optique, la protubérance, le cervelet, on voit très bien des foyers se former exclusivement dans la substance médullaire, ainsi dans le centre des lobes antérieur ou postérieur, sans qu'aucune portion de substance corticale se trouve lésée.

§ II. — Côté.

Morgagni avait avancé que l'hémorrhagie était plus fréquente dans l'hémisphère droit que dans l'hémisphère gauche du cerveau. D'autres auteurs, entre autres Portal, M. Gendrin, ont reproduit cette assertion, que détruit le relevé de nos observations.

Sur 117 observations d'hémorrhagie des hémisphères où le côté est indiqué, j'en trouve :

A droite	49
A gauche.	57
Le reste double.	

Sur 13 observations d'hémorrhagie du cervelet, il y en avait :

Dans le lobe droit.	6
— le gauche	5
— le lobe moyen.	2

Il ne faut attacher aucune importance à ces légères différences de proportion, et conclure de ce relevé que la proportion des hémorrhagies cérébrales à droite et à gauche n'offre pas de différences sensibles. Même résultat pour le ramollissement cérébral, puisque nous avons trouvé que, sur 169 cas, il siégeait :

Dans l'hémisphère gauche. . . .	69 fois.
Dans le droit.	71
Sur la ligne médiane.	3
Dans les deux hémisphères à la fois.	26 (1)

§ III. — Étendue.

L'étendue des foyers hémorrhagiques du cerveau varie singulièrement. Quelquefois la presque totalité d'un hémisphère du cerveau ou du cervelet est détruite, convertie en une masse de sang coagulé où l'on retrouve à peine quelques débris de l'énorme quantité de substance cérébrale disparue. D'autres fois le foyer n'a que le volume d'une noisette, d'une noix.

(1) *Traité du ramollissement du cerveau*, p. 309.

En général, les hémorrhagies d'une étendue aussi peu considérable ne sont suivies de mort qu'en cas de complication mortelle ou seulement grave, comme une pneumonie, une parotide, etc. ; ou bien si elles sont survenues elles-mêmes à titre de complications, ainsi dans une maladie de cœur avancée... Aussi la plupart des foyers hémorrhagiques récents que l'on a occasion d'observer après la mort sont-ils très considérables, et souvent, comme on l'a vu, ouverts dans les ventricules ou dans les méninges. Cependant un foyer d'un très petit diamètre peut devenir promptement mortel, si, formé dans le voisinage d'un ventricule, il vient à s'ouvrir ou seulement à laisser suinter la partie la plus fluide du sang dans l'intérieur de sa cavité.

Il est donc certain que l'examen cadavérique des hémorrhagies récentes ne peut donner qu'une idée très inexacte du volume moyen des foyers hémorrhagiques. Il est probable que les foyers d'un petit volume, ceux qui produisent ce que M. Rostan appelle apoplexie faible, apoplexie moyenne, guérissent presque toujours : ce sont eux qui laissent dans le cerveau ces cavités, ces cicatrices, dont l'origine est souvent difficile à reconnaître et que nous étudierons plus loin.

§ IV. — Nombre des foyers.

On ne trouve en général qu'un seul foyer (récent) à la fois. Cependant, sur 139 observations, il y en a 21 d'hémorrhagies multiples, doubles 18 fois, triples dans 3 cas.

Voici l'analyse de ces faits.

L'hémorrhagie avait son siége :

Dans la protubérance et les hémisphères cérébraux à la fois (sur 21 cas d'hémorrhagie de la protubérance), 7 fois.

Dans le cervelet et les hémisphères à la fois (sur 13 cas d'hémorrhagie du cervelet), 5 fois.

Dans le cervelet et la protubérance à la fois, 1 fois.

Il y a eu 11 fois double hémorrhagie dans les hémisphères du cerveau :

Dans deux points différents du même hémisphère.	1 fois.
Dans deux points différents des deux hémisphères	2
Dans les points similaires des deux hémisphères.	8

Ainsi, quand il y a hémorrhagie double dans les hémisphères cérébraux, ce sont ordinairement les points similaires qui sont atteints.

Quelquefois le double épanchement se fait ou paraît se faire simultanément. Quelquefois aussi la marche des accidents permet de reconnaître l'instant où une seconde hémorrhagie vient s'ajouter à la première (1).

(1) Nous verrons plus loin que souvent, dans le cas de rupture des foyers des ventricules dans l'intérieur de ces cavités, on trouve que les parois des ventricules ont elles-mêmes pris part à l'hémorrhagie. Je n'ai pas rangé ces faits parmi ceux d'hémorrhagie double.

Nous possédons enfin 8 observations où un plus grand nombre de foyers se sont formés simultanément dans l'encéphale. Ces faits ne sont pas compris parmi ceux que j'analyse actuellement : ils demandent une étude à part.

§ V. — Forme des foyers.

On ne saurait établir rien de général touchant la forme des foyers. Tantôt arrondis, réguliers, ils pourraient se mouler sur une noisette, une noix ; ou bien ils sont allongés, en forme d'amande ; ils peuvent encore être irréguliers, creusés d'anfractuosités profondes, divisés en deux parties par un étroit passage, se prolongeant parfois en une sorte de pertuis mince et sinueux. Ces différences proviennent-elles de la force avec laquelle le sang s'est épanché, du volume des vaisseaux rompus, de l'état antérieur de la substance cérébrale ? Nous croyons avoir remarqué que les foyers contenus dans l'épaisseur de la substance médullaire des lobes antérieur et postérieur, là où les vaisseaux sont d'un moindre volume, sont plus réguliers que ceux des corps striés et des couches optiques où des vaisseaux volumineux se trouvent nécessairement rompus.

§ VI. — Forme du cerveau.

La présence d'un épanchement sanguin considérable dans le cerveau, qu'il soit renfermé dans l'épaisseur d'un hémisphère, ou, ce qui est plus ordinaire alors, qu'il communique avec les ventricules, donne lieu à une déformation remarquable à l'extérieur du cerveau. Lorsqu'on a enlevé la voûte du crâne, on trouve d'abord la dure-mère gonflée, tendue ; au-dessous, les circonvolutions sont aplaties, pressées ; leurs bords à angle droit. La surface des hémisphères est quelquefois lisse comme du marbre. Les méninges, l'arachnoïde, la pie-mère, sont sèches, légèrement glutineuses ; toute trace du liquide céphalo-rachidien a disparu, au moins de la convexité du cerveau ; les vaisseaux eux-mêmes sont en partie vides de sang. Une fluctuation manifeste se fait sentir sur les hémisphères, et souvent permet de faire passer, par des pressions alternatives, le sang épanché d'un ventricule dans un autre, à travers la cloison détruite.

Cet aplatissement des circonvolutions existe quelquefois sur la totalité du cerveau ; d'autres fois, suivant le siége et l'étendue de l'épanchement, il ne se remarque que sur l'un des hémisphères, ou même sur une portion d'un hémisphère.

§ VII. — De la structure du foyer.

Sang épanché. — Le sang contenu dans l'intérieur des foyers est presque toujours coagulé, lors même que la mort est survenue au bout

d'un petit nombre d'heures, et de même aspect après trois ou quatre jours qu'à l'époque la plus rapprochée du début. Quelquefois c'est un caillot unique se moulant sur les parois du foyer; plus souvent, surtout si l'épanchement est considérable, il est composé de caillots multiples, se séparant d'eux-mêmes à l'ouverture du foyer ou au moindre jet d'eau. Ces caillots ont souvent l'aspect d'une gelée de groseilles foncée, comme les caillots du cœur, comparaison devenue vulgaire. Dans aucun cas, pas même au cinquième ou au sixième jour, je n'ai vu de trace de séparation du caillot et de la sérosité.

Voici, du reste, quel était l'état du sang dans 114 cas, d'après les termes employés dans les observations elles-mêmes, et suivant le temps écoulé depuis le début de l'hémorrhagie jusqu'à la mort.

	Moins de 12 h.	De 12 à 24 h.	De 1 à 3 j.	De 4 à 5 j.	6 j. et au delà.	Total.
Sang liquide.	1	»	1	»	»	2
— presque tout liquide. . .	2	»	1	»	»	3
— liquide et coagulé. . . .	3	5	8	1	3	20
— demi-coagulé	3	3	2	1	»	9
— en caillots.	14	11	21	6	28	80

Parmi les cas où le sang était déjà coagulé, malgré la courte durée de la maladie, nous en trouvons où la mort est survenue au bout de 2 heures, de 5 heures, de 5 minutes même. Il est certain qu'alors la coagulation du sang s'opère ou s'achève après la mort. D'un autre côté, nous avons vu le sang liquide encore après trois jours, et en partie liquide au bout de 30 jours. Pour ce qui est des transformations successives qui s'opèrent dans le sang épanché, nous renvoyons au chapitre de la réparation des foyers hémorrhagiques.

Ces caillots sont presque toujours, au moins en partie, marbrés par des débris blanchâtres de substance cérébrale. Il est évident, lorsqu'on déblaie à l'aide d'un courant d'eau un foyer hémorrhagique récent, que le sang épanché a pris la place d'une portion de substance cérébrale. Il n'y a pas dépression, refoulement du cerveau, mais destruction complète et quelquefois énorme, si bien que l'on a souvent peine à concevoir ce qu'ont pu devenir telles portions d'un hémisphère qui n'ont certainement pas eu le temps d'être résorbées.

Parois du foyer. — Ce sang enlevé, s'il est en grandes masses, avec les doigts ou avec le manche du scalpel, ou mieux à l'aide d'un courant d'eau, on trouve ce qui suit:

Toute l'excavation hémorrhagique présente une surface rouge brunâtre, anfractueuse, déchiquetée, excessivement irrégulière. Placée sous l'eau, dans un vase, ou soumise à un courant d'eau, il s'en élève de toutes parts un chevelu, un gazonnage quelquefois très long, inégalement suivant les points, tout entremêlé de sang coagulé.

On ne distingue d'abord rien de plus précis; mais un lavage réitéré

et des coupes perpendiculaires permettent de faire les observations suivantes:

On constate d'abord qu'il est un point du foyer où ce chevelu qui flotte sous l'eau est beaucoup plus long que dans les autres, et le doigt promené sur toute la surface du foyer reconnaît que la sensation douce et tomenteuse qu'il rencontre partout est là beaucoup plus prononcée et plus profonde. Ce point est, par exemple, lorsqu'un foyer comprend une portion des hémisphères et le corps strié ou la couche optique, ce point est presque toujours au niveau de ces organes eux-mêmes.

Ce chevelu, débarrassé du sang épanché, paraît se composer de filaments agglomérés en faisceaux plus ou moins longs et épais, rouges, noirs, violets, bruns, lilas; quelques uns ressortent par l'éclatante blancheur qu'ils ont conservée. Ce ne sont autre chose que des fibres nerveuses réunies en faisceaux isolés, et colorées par le sang ou mêlées à des fragments fibrineux.

Un courant d'eau projeté même avec force sur les parois du foyer soulève ce chevelu, le sépare, le pénètre plus ou moins profondément, jusqu'aux limites enfin de l'altération de la pulpe nerveuse, mais n'en détache pas de fragments. Si cela arrive parfois, ce sont des portions de substance nerveuse déjà presque entièrement détachées par l'effort hémorrhagique, mais que le sang épanché n'avait pas entraînées comme les autres. Cette circonstance distingue cette *mollesse* des parois hémorrhagiques du *ramollissement* cérébral proprement dit, qui, pour peu qu'il soit un peu prononcé, se laisse facilement entraîner en lambeaux par un courant d'eau. Ceci prouve qu'il s'agit ici, non pas d'un véritable ramollissement, mais simplement d'une rupture, d'une séparation, d'une dissection des fibres cérébrales.

On peut, jusqu'à un certain point, comparer la surface de ces parois du foyer à celle des parois intestinales où les villosités très développées se redressent sous l'eau, et donnent au doigt une sensation très analogue, circonstance que personne ne confond avec le ramollissement de la membrane muqueuse.

Une incision perpendiculaire est pratiquée sur le foyer. On voit alors que sur une partie de ses parois l'aspect tomenteux et la coloration brunâtre n'en dépassent la superficie que d'une épaisseur à peine appréciable, ainsi de 1/2 millimètre à 1 millimètre au plus; la substance cérébrale reprend immédiatement sa texture et son aspect normal; seulement quelques taches rouges s'y montrent çà et là; rares ou nombreuses, formées de très petits épanchements, les uns comme un grain de millet, les autres comme un œuf de fourmi, comme une pointe d'aiguille, s'étendant jusqu'à 5 ou 6 millimètres du foyer, rarement au delà, à moins qu'il n'en existe un très grand nombre.

Sur une autre partie plus circonscrite du foyer, là où s'élève le chevelu le plus profond, partie facile à limiter par la projection d'un jet

d'eau, les parois du foyer, dans une épaisseur de plusieurs millimètres, de 6 à 8 environ, sont rouges, brunâtres, mollasses, toutes combinées avec du sang infiltré qui les marbre de taches noires, rouges, parmi lesquelles la substance cérébrale se détache par sa couleur blanche ou se colore en une teinte rouge ou lilas uniforme. Cette coloration, formée par du sang qui s'est infiltré au lieu de s'épancher en une seule masse, cesse en général brusquement. Au delà, et plus nombreux et dans un rayon plus étendu qu'ailleurs, se rencontrent encore au milieu de la substance blanche et compacte ces petits épanchements pisiformes, et beaucoup plus petits encore, que j'ai tout à l'heure indiqués sur le reste des parois du foyer.

Il faut ajouter à cela une légère teinte jaunâtre que l'on trouve ordinairement répandue sur les parois du foyer, quelquefois dans tous les sens, quelquefois là seulement d'où le sang paraît être parti, et que je n'ai jamais vue s'étendre à plus de 1 ou 2 millimètres d'épaisseur. Cette teinte jaunâtre, à laquelle M. Rochoux attribuait une nature toute particulière, n'est autre chose que le résultat de l'imbibition du sang.

Ainsi, pour me résumer, une coupe perpendiculaire des parois du foyer montre : une partie de ces parois, à 1 millimètre environ de la superficie, reprenant immédiatement la couleur et la compacité de la substance cérébrale saine ; l'autre, répondant au point où le chevelu était le plus touffu et le plus profond, présentant dans une épaisseur variable de plusieurs millimètres une infiltration de sang rapprochée, rougissant et labourant en quelque sorte la pulpe cérébrale, puis au delà celle-ci saine, et enfin tout autour du foyer, dans un rayon variable, un pointillé formé de petits épanchements plus ou moins nombreux et de toutes sortes de diamètres, et ordinairement une teinte jaunâtre superficielle.

J'ai décrit d'abord l'aspect du foyer lorsqu'on vient de le débarrasser du sang qui l'encombrait, puis celui qu'offre une coupe perpendiculaire de ses parois. J'arrive maintenant à un détail plus minutieux, mais non moins important, et qui ne se révèle qu'aux observateurs attentifs.

Lorsqu'on examine de près la surface de la coupe perpendiculaire que je viens de décrire, on trouve que dans une certaine étendue des parois du foyer, répondant toujours au point que la profondeur du chevelu et l'infiltration sanguine des parois indiquent comme le point de départ de l'hémorrhagie, la substance blanche, qui paraissait intacte au premier abord, présente une raréfaction de tissu d'un aspect tout à fait particulier, et qui ne se rencontre point dans d'autres circonstances. C'est là ce que M. Rochoux a décrit sous le nom de *ramollissement hémorrhagipare*. Je ne crois pas cette expression fort juste. Il y a là *raréfaction* plutôt que *ramollissement* de tissu. La surface de la coupe est à ce point d'une blancheur moins éclatante que

la substance saine, sans doute parce qu'elle est moins lisse, mais nullement colorée, d'un aspect lanugineux, feutré, ou pour mieux dire aréolaire, enfin, à la loupe comme à l'œil nu, semblable à un tissu qu'une modification interstitielle aurait privé de sa compacité normale. Au toucher, on n'aperçoit qu'une légère diminution de consistance appréciable; un courant d'eau pénètre et fendille cette surface superficiellement, mais sans jamais en entraîner de fragments; elle ne paraît donc pas réellement ramollie de la manière dont il faut l'entendre; mais cependant sa consistance est moindre, parce que sa compacité se trouve diminuée.

Cette raréfaction de tissu, dont les limites sont assez précises, n'est pas habituellement très étendue. Elle s'étend parallèlement au foyer, ne l'entourant jamais en entier, mais répondant au point de départ de l'hémorrhagie dans l'étendue d'une pièce de 1, de 2 fr. ou davantage; profonde de plusieurs millimètres, quelquefois de 1 centimètre, inégalement suivant les points où on l'examine.

Elle est le plus souvent toute blanche; quelquefois colorée en rose, comme d'autres parties des parois du foyer. Je l'ai vue à la loupe parsemée d'un grand nombre de petits vaisseaux injectés; mais cette dernière circonstance n'est pas constante.

Telle est l'altération que j'ai toujours trouvée au voisinage des foyers hémorrhagiques du cerveau, quand je me suis donné la peine de la chercher, et que j'ai maintes fois montrée aux élèves de la Salpêtrière, comme M. Rochoux le faisait à Bicêtre. C'est sur cette altération, observée par lui le premier, que ce savant médecin a basé spécialement sa théorie, si je puis ainsi dire, du *ramollissement hémorrhagipare*. J'étudierai plus loin le rôle qui doit lui être attribué; je ne fais en ce moment qu'une description. Je veux seulement insister sur son existence constante ou à peu près, existence qui se révèle aisément à ceux qui étudient un peu minutieusement la constitution des parois d'un foyer hémorrhagique, mais qui échappe infailliblement à un examen superficiel.

La constitution de ces parois est, en résumé, ainsi qu'il suit:

Si l'on incise perpendiculairement un foyer encore plein de sang coagulé, on trouve, de dedans en dehors:

Le caillot;

Une couche de substance cérébrale rouge brun, mollasse, tomenteuse, qui, tout à l'heure, se soulèvera en chevelu, épaisse dans une grande partie du pourtour du foyer de 1/2 à 1 millimètre, dans un point seul de plusieurs millimètres; dans ce même point une portion plus profonde de substance cérébrale, formant une couche également rouge brun, composée de sang infiltré dans la pulpe nerveuse;

En dehors de ce même point encore, une couche de substance blanche comme raréfiée, lanugineuse, ayant une épaisseur variable;

Tout autour du foyer, de petits épanchements lenticulaires, ou

beaucoup plus petits encore, et surtout nombreux vers le siége des lésions précédentes;

Enfin une auréole jaunâtre, claire, non constante, et se montrant sur une partie ou la totalité du pourtour de ces parois.

§ VIII. — Des foyers ouverts dans les ventricules.

Nous avons vu (tableau n° 2) que, dans près de la moitié des cas d'hémorrhagie terminés par la mort dans le cours de leur première période, on trouvait le foyer ouvert dans les ventricules, 65 fois sur 138 cas. Cette circonstance mérite de fixer notre attention.

Ce même tableau nous a montré que l'on trouve le sang épanché, dans des proportions à peu près égales, soit dans les quatre ventricules à la fois, soit dans les ventricules latéraux seulement, soit enfin dans un seul de ces derniers. Nous avons encore appris, par le tableau suivant, que dans l'immense majorité des cas ce sang venait des corps striés ou des couches optiques. Enfin nous avons indiqué déjà quelques unes des conséquences les plus importantes qui découlent de tels résultats, relativement au siége de prédilection de l'hémorrhagie cérébrale, et à la comparaison de cette lésion organique avec celle qui constitue le ramollissement. Nous allons entrer maintenant dans quelques détails topographiques qui ne seront peut-être pas non plus sans résultats intéressants.

Lorsque le sang s'est épanché dans les ventricules, le foyer peut se trouver dans deux conditions différentes. Tantôt il est largement ouvert, de manière que sa cavité n'en fasse qu'une avec celle du ventricule, ou plutôt que les parois de ce dernier soient devenues les parois du foyer lui-même. Tantôt la cavité du foyer est bien distincte de celle du ventricule, mais communique avec elle par une déchirure plus ou moins large, quelquefois même par un pertuis étroit.

Voici quelques circonstances qui se rattachent à cette double condition du foyer.

C'est presque toujours à la première qu'appartiennent les cas où l'hémorrhagie s'est répandue dans les quatre ventricules. Ce n'est guère que dans la seconde que le sang demeure au contraire circonscrit aux ventricules latéraux et surtout à l'un d'eux.

Dans le premier cas, l'hémorrhagie se fait du premier coup dans les ventricules et souvent dans leur totalité. Dans le second cas, au contraire, la déchirure du foyer dans le ventricule peut ne s'opérer que consécutivement au premier épanchement, soit par un redoublement de l'effort hémorrhagique, soit par l'affaiblissement graduel des parois du foyer cédant à un excès de distension. Quelquefois alors l'irruption du sang se faisant moins brusquement, ce liquide peut demeurer d'abord enfermé dans un ventricule, puis ne passer que plus tard dans un autre. C'est ainsi que l'on trouve quelquefois le

ventricule répondant au point de départ de l'hémorrhagie, plein de sang coagulé, tandis que l'autre ne contient que du sang liquide, et souvent la marche des accidents, pendant la vie, répond fidèlement à cette succession de phénomènes.

Il résulte enfin de cette double distinction des foyers confondus avec les ventricules eux-mêmes, et des foyers qui ne communiquent avec eux que par une déchirure consécutive, un pertuis, que l'épanchement ventriculaire, circonstance inévitablement mortelle, arrive fatalement et du premier coup dans un cas, tandis que dans l'autre il demeure suspendu, ne s'opère que graduellement, et peut-être ne serait pas impossible à prévenir, en mettant le malade dans des conditions le plus favorables possible. Nous ne perdrons pas de vue cette considération, lorsque nous traiterons du pronostic et du traitement de l'hémorrhagie cérébrale.

Dans quelques uns de ces cas, ceux où la quantité de sang épanché était la moins considérable, lorsque surtout l'épanchement se trouvait limité à un seul ventricule, nous avons trouvé la surface interne des ventricules tout à fait saine, sauf le point répondant à la rupture même du foyer. Mais dans beaucoup d'autres où l'épanchement considérable occupait l'un et l'autre ventricule, alors que la cloison, emportée en quelque sorte par l'épanchement, avait disparu, ou se retrouvait par lambeaux dans un amas de sang, ou, comme nous l'avons vu deux ou trois fois, apparaissait presque intacte, couchée sur la couche optique ou le corps strié de l'un ou de l'autre ventricule; alors les parois ventriculaires offraient en général, des deux côtés, des traces irrécusables de leur participation à l'hémorrhagie elle-même; elles étaient, dans une plus ou moins grande étendue, comme éraillées, fendillées, flottant sur l'eau, tachetées de rouge, contenant de petits foyers dans leur épaisseur, offrant enfin quelquefois au-dessous de ce chevelu superficiel cette raréfaction de tissu que nous avons soigneusement étudiée dans les parois des foyers hémorrhagiques. Au niveau de ces altérations, toute apparence de la membrane ventriculaire avait absolument disparu. Il est évident, du reste, qu'une simple distension des ventricules par l'effort du sang épanché ne pouvait en rendre compte.

§ IX. — Des foyers ouverts dans les méninges.

Ces foyers sont fournis en général par la protubérance ou le cervelet, mais souvent aussi par le lobe moyen, en dehors du corps strié ou de la couche optique, quelquefois même par les lobes antérieur ou postérieur.

Nous avons vu de ces foyers près de se rompre, mais encore soutenus par l'épaisseur des circonvolutions aplaties et distendues; parfois même ils se rompent sous les doigts, pendant l'autopsie, dès qu'on

touche au cerveau pour l'enlever hors du crâne, ou pour en détacher la pie-mère.

Une différence se remarque entre ces épanchements dans les méninges et ceux que nous venons d'étudier dans les ventricules : c'est que, tandis que ceux-ci nous offrent presque toujours une participation active des parois ventriculaires à la production de l'hémorrhagie, le sang, dans les autres, paraît venir exclusivement du foyer déchiré à la surface du cerveau. Cette déchirure est à bords très irréguliers, plus ou moins ouverts, rougeâtres ou violacés, ramollis et comme boursouflés, quand le foyer était tout voisin de la surface extérieure du cerveau; simplement déchirés, sans ramollissement, quand le foyer se trouvait situé plus profondément.

Nous n'avons rencontré, sur 138 observations d'hémorrhagie cérébrale, que 2 cas où le sang ait été fourni par la surface des circonvolutions elles-mêmes: encore, dans l'un de ces cas, l'altération hémorrhagique s'étendait-elle à une certaine profondeur dans l'hémisphère.

Chez une femme de 76 ans, morte au bout de 36 heures d'une attaque d'apoplexie, on trouva une grande quantité de sang infiltré dans la pie-mère tout autour du cerveau, mais surtout à la base et au-dessous des lobes antérieurs. Après avoir enlevé les caillots de sang à l'aide d'un fort courant d'eau, on reconnut que trois ou quatre circonvolutions, à la base du lobe antérieur gauche, entre autres celles du nerf optique, étaient volumineuses, mollasses, d'une couleur violette, lie de vin, présentant, quand on les examinait avec soin, un grand nombre de petits points rouges très déliés. Cette coloration n'occupait que la substance corticale, qui ne paraissait pas sensiblement épaissie; au-dessous, la substance blanche n'offrait qu'un peu de piqueté rouge. La surface malade était recouverte de caillots plus épais qu'ailleurs, mais n'offrait point d'érosion sensible; seulement la surface en était un peu inégale et comme tomenteuse. En dehors de cette altération, on trouva une érosion creusant la surface d'une ou deux circonvolutions et remplie par du sang coagulé qui n'adhérait nullement à ses parois; celles-ci étaient très superficiellement ramollies et piquetées de rouge.

Si l'on compare ce résultat avec celui que nous ont donné 181 observations de ramollissement, où nous avons trouvé les circonvolutions malades 119 fois, on ne pourra manquer d'être frappé du contraste, fécond en inductions, que présentent ces deux affections sous le rapport de leur siége.

Le tableau n° 2 nous a fait connaître quelques circonstances relatives à ces épanchements méningés. On a vu qu'ils pénétraient à peu près toujours dans la cavité arachnoïdienne, et que 4 fois seulement sur 31 cas, on avait trouvé le sang simplement infiltré dans la pie-mère; que dans le plus grand nombre des cas, ils s'étendaient tout autour des deux hémisphères. Cela vient de ce que les foyers hémorrhagiques étant rarement très voisins de la superficie du cerveau, il faut, pour qu'ils viennent à rompre les circonvolutions, qu'ils soient très considérables, et alors ils ont beaucoup de sang à répandre au dehors.

Comme dans les hémorrhagies méningées proprement dites, on trouve presque toujours coagulé le sang répandu en nappe entre les deux feuillets de l'arachnoïde, sur la convexité, tandis que le sang épanché à la base dans les fosses cérébrales est souvent liquide.

Nous avons remarqué une circonstance assez curieuse, c'est que du sang infiltré dans la pie-mère par communication d'un foyer hémorrhagique, ou par suite d'une simple suffusion sanguine, transsudait quelquefois à travers le point correspondant de l'arachnoïde, de manière à pouvoir simuler une hémorrhagie partielle de cette membrane séreuse. Alors ce sang est fluide, en couche très mince, exactement limité à l'infiltration sanguine de la pie-mère, le reste de l'arachnoïde n'offrant aucune trace d'épanchement sanguin et contenant même de la sérosité incolore. On enlève ce sang aisément en passant le doigt sur le feuillet séreux qui n'en conserve ensuite aucune trace.

Nous ferons remarquer à ce propos que le même phénomène peut avoir lieu dans les ventricules, et un épanchement, voisin de la cavité d'un ventricule, colorer, sans communiquer avec elle, et par simple transsudation, la sérosité ventriculaire. On en trouve un exemple dans la 77[e] observation de M. Rostan (1), et aussi dans la thèse de M. Avellino (2).

§ X. — État du reste du cerveau et des méninges.

Nous avons étudié toutes les circonstances qui se rapportent au foyer hémorrhagique lui-même. Il nous reste, pour compléter la partie descriptive de l'anatomie pathologique de l'hémorrhagie cérébrale, à étudier l'état général du cerveau et des méninges.

Nous aurons à nous occuper, d'une part, des modifications récentes et contemporaines de l'hémorrhagie, de l'autre, d'altérations anciennes ou au moins préexistantes à l'épanchement sanguin, les unes et les autres soit liées directement ou indirectement à l'hémorrhagie cérébrale, soit tout à fait étrangères à cette maladie.

Malheureusement, les observations le mieux recueillies sous d'autres rapports se taisent le plus souvent sur ces sujets divers, et nous privent ainsi de renseignements dont on ne paraît pas avoir soupçonné l'utilité. Les nôtres, bien qu'elles ne laissent pas que de présenter aussi quelques lacunes regrettables, nous fournissent cependant la base de tous les résultats que nous allons exposer.

Injection sanguine des méninges et du cerveau. — Nous trouvons l'état des méninges, sous ce rapport, indiqué dans 78 observations (3). En

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 338.
(2) Avellino, *Thèses de Paris*, 1836, n° 99, p. 8.
(3) Dont 22 recueillies par nous.

voici le résumé. Nous reproduisons les termes employés dans les observations elles-mêmes (1).

Méninges pâles	2 fois.
A l'état normal (sous le rapport de l'injection des vaisseaux)	19
Infiltrées de sang (avec ou sans rupture du foyer hémorrhagique)	9
Présentant un degré d'injection normal, avec plénitude remarquable des sinus	4
Assez injectées de sang	15
Très injectées	29
	78

Voici maintenant le tableau de l'état d'injection de la substance cérébrale elle-même, à distance du foyer et dans l'hémisphère sain. Il est indiqué dans 52 observations (2).

Substance cérébrale non injectée	27 fois.
Un peu injectée	6
Assez vivement injectée	11
Très injectée	8
	52

Nous avons obtenu de ces deux tableaux des résultats assez différents. Ils nous montrent que le nombre des cas où les méninges offrent un degré d'injection exagéré est supérieur à celui où ce degré d'injection paraît normal, tandis qu'au contraire le nombre des cas où le *cerveau* présente un degré d'injection considérable, c'est-à-dire des signes d'une congestion sanguine générale, est fort inférieur à celui où il n'offre qu'un degré ordinaire d'injection.

Conclurons-nous de là que la congestion cérébrale ne joue qu'un rôle variable et accessoire dans l'hémorrhagie, et que, dans les cas où l'ensemble de l'encéphale n'en offrait point de signes à l'autopsie, elle n'avait été pour rien dans la production de l'hémorrhagie? Non, sans doute. Nous avons dit précédemment combien étaient fugaces les traces *post mortem* de la congestion cérébrale, combien il était difficile de tirer de l'examen cadavérique des inductions certaines relativement à cet état pathologique: nous suspendrons notre jugement jusqu'à ce que l'étude des symptômes et de la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale nous ait permis d'arrêter nos idées à ce sujet.

Nous ferons seulement remarquer dès à présent :

Que si la congestion cérébrale joue un rôle dans la production de l'hémorrhagie, c'est avant cette hémorrhagie qu'il en faudra chercher les signes et non pas alors qu'elle est consommée ;

(1) On comprend qu'il est ici spécialement question du tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

(2) Dont 23 nous appartiennent.

Que dans le plus grand nombre des cas, le temps écoulé depuis la production de l'hémorrhagie, et le traitement employé, peuvent très bien rendre compte de la disparition actuelle d'une injection vasculaire qui aurait existé dans le principe;

Que le simple épanchement hors des vaisseaux d'une quantité notable de sang peut opérer le dégorgement des vaisseaux injectés; que peut-être cet effet se fait-il sentir sur les vaisseaux de la pulpe cérébrale elle-même plus promptement et plus efficacement que sur ceux des méninges, ce qui expliquerait pourquoi on trouve la pie-mère congestionnée après la mort plus souvent que la substance du cerveau.

Nous ajouterons que nous avons cherché inutilement à découvrir quelque relation entre la présence ou l'absence de signes anatomiques appréciables de congestion cérébrale, et le siége, l'étendue de l'hémorrhagie, la durée de la vie, la nature des symptômes, etc.

Sérosité dans la pie-mère ou dans les ventricules. — L'hémorrhagie cérébrale ne paraît pas exercer d'influence sur la quantité de sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien ou à la base du crâne.

La quantité de sérosité existant à l'entour du cerveau se trouve indiquée dans 45 observations (1), ainsi qu'il suit:

Etat normal	31
Quantité assez considérable de sérosité	5
Sérosité très abondante	9
	45

L'état des ventricules latéraux se trouve mentionné dans 87 observations. Ils contenaient du sang dans 59 cas; il en reste donc 28 où ils ont été étudiés sous le rapport de la sérosité qu'ils contenaient. Voici le relevé de ces 28 cas:

Pas de sérosité	3
Un peu de sérosité	18
Sérosité assez abondante	4
Beaucoup de sérosité	3
	28

Il ne paraît y avoir aucune relation entre les épanchements séreux des ventricules, ou du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, et l'hémorrhagie cérébrale.

De l'ossification des artères du cerveau. — On a fait jouer un rôle important à l'ossification des artères du crâne, dans la pathogénie de l'hémorrhagie cérébrale. Abercrombie avait été cru sur parole lorsqu'il avait avancé que l'ossification des artères du crâne, dans une grande étendue, est très commune chez les vieillards, et l'on s'est géné-

(1) Dont 30 nous appartiennent.

ralement accordé à attribuer avec lui l'hémorrhagie cérébrale à la friabilité et à la rupture des parois des vaisseaux cérébraux. Les observations propres à éclairer ce point important manquent cependant complétement. C'est ainsi, pour ne citer que deux exemples, que dans tout l'ouvrage de Rochoux sur l'apoplexie, et dans le cinquième volume de la *Clinique* de M. Andral, il n'est nullement question des artères du crâne, sauf une seule observation de ce dernier auteur, où il dit que ces artères étaient ossifiées chez un vieillard de 69 ans. Même silence dans la plupart des observations que nous avons réunies. En effet, sur 138 observations, nous ne trouvons l'état des artères mentionné que 32 fois, dont 21 fois dans celles qui nous sont propres. En voici le résumé :

Artères saines	4
Artères épaissies, indurées, cartilagineuses, dans toute leur longueur, ou par plaques, par anneaux.	19
Artères ossifiées.	9
	32

Ces altérations diverses des artères du cerveau, c'est-à-dire des rameaux et des branches de la carotide interne et de la vertébrale, après qu'elles se sont divisées pour se répandre à la base du crâne et pénétrer dans les scissures du cerveau, dans l'épaisseur du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, ces altérations paraissent se rencontrer en proportion considérable dans l'hémorrhagie cérébrale. Mais un examen plus rapproché des faits nous montrera qu'il n'existe qu'une relation apparente entre ces deux circonstances.

Les 27 individus qui ont offert une altération quelconque des artères cérébrales étaient âgés de plus de 60 ans, la plupart septuagénaires, sauf quatre qui avaient de 53 à 56 ans.

Ces individus présentaient donc une double condition : d'abord leur âge avancé, ensuite l'hémorrhagie cérébrale, la maladie dont ils sont morts.

Or, d'une part, chez aucun individu âgé de moins de 50 ans, et mort d'hémorrhagie cérébrale, nous n'avons trouvé mentionnées de lésions des artères cérébrales.

D'une autre part, nous avons trouvé que chez 32 individus âgés de plus de 60 ans, ouverts par nous à Bicêtre et à la Salpêtrière, et morts de diverses maladies, sans aucune lésion du cerveau, les artères cérébrales étaient :

Saines	9 fois.
Epaissies.	21
Ossifiées	2

De ces diverses observations il résulte qu'il est beaucoup plus naturel de rapprocher ces lésions artérielles du grand âge des malades, que

de l'apoplexie à laquelle ils ont succombé, puisque ces mêmes lésions se rencontrent à peu près aussi communément chez les vieillards morts sans hémorrhagie cérébrale, tandis qu'elles paraissent toujours manquer (sauf exception peut-être) chez les apoplectiques morts avant 50 ans. Il ne s'agirait donc ici que d'une simple coïncidence, comme pour les infiltrations séreuses de la pie-mère, comme pour les épanchements séreux des ventricules.

Nous nous sommes déjà longuement étendu, au chapitre du *Ramollissement cérébral*, sur ces lésions artérielles, et sur le rôle que leur font jouer les théories d'Abercrombie, si généralement adoptées en France. Il ne nous reste à ajouter qu'une seule observation : c'est que ces indurations ou ossifications n'ont encore été observées que dans les vaisseaux extérieurs au cerveau, et jamais dans la substance nerveuse elle-même.

Des cicatrices de la substance cérébrale. — Il intéresse de savoir si, chez les individus qui succombent à une hémorrhagie cérébrale, on retrouve souvent des traces d'hémorrhagies anciennes et guéries par quelqu'un des modes de cicatrisation que nous décrirons tout à l'heure. Nous trouvons l'état antérieur du cerveau indiqué sous ce rapport dans 91 observations.

Il n'a rien été trouvé dans 70 cas. Il existait d'anciens foyers ou des cicatrices dans 21 cas.

Ceux-ci sont indiqués dans le corps strié, ou la couche optique, 6 fois, dans le cervelet 1 fois, et 14 fois sans désignation de siége. Ils étaient doubles dans 3 cas. Leur forme n'est presque jamais déterminée, et l'on ne peut savoir en général s'il s'agit de cavités ou de cicatrices proprement dites, si elles doivent être rapportées à un ramollissement ou à une hémorrhagie guérie.

Dans un bon nombre de cas où il n'a été trouvé dans le cerveau aucune trace de lésion antérieure, les malades avaient pourtant éprouvé précédemment des apoplexies suivies de guérison. Ces apoplexies n'avaient été que de simples congestions cérébrales, des coups de sang, fort semblables à l'hémorrhagie par leur apparition et leurs symptômes, mais qui s'en distinguent en ce qu'ils ne laissent aucune trace matérielle de leur existence.

§ XI. — Cicatrisation ou réparation des foyers hémorrhagiques.

Une fois l'hémorrhagie accomplie, il se manifeste immédiatement au milieu des désordres qu'elle avait produits une tendance déterminée à la réparation et à la guérison, c'est-à-dire que si l'étendue de la substance cérébrale détruite, ou la quantité de sang épanché n'est pas incompatible avec la vie, un double travail commence aussitôt à s'organiser, travail de résorption du sang, travail de réparation du foyer; et lorsque la mort survient consécutivement, par le fait de quelque complication, on surprend alors, à des périodes diverses de son évo-

lution, ce travail de cicatrisation, dont nous allons étudier et le mécanisme et les résultats.

Décrits d'abord par Morgagni, puis par Prost, Marandel, Rochoux, Riobé, comme traces de foyers hémorrhagiques cicatrisés, tous les vestiges d'altérations anciennes et transformées qui peuvent se rencontrer dans le cerveau furent confondus ensemble; mais quand les travaux de M. Rostan et ceux qui l'ont suivi eurent fait connaître le ramollissement cérébral, MM. Lallemand, Andral, Forget, commencèrent à soupçonner, puis MM. Cruveilhier et Dechambre démontrèrent qu'un certain nombre de cavités et de cicatrices dans le cerveau étaient les vestiges d'anciens ramollissements. Plus tard, nous avons nous-même, ajoutant un grand nombre de faits à ceux recueillis par ces auteurs, cherché, en prenant ces altérations morbides, ramollissement ou hémorrhagie, dès leur origine, et en les suivant graduellement d'époque en époque jusqu'à leur dernière transformation, à déterminer avec plus de précision quelles étaient, parmi les cicatrices, cavités anciennes du cerveau, etc., celles que l'on devait rapporter au ramollissement, celles qu'il fallait attribuer à l'hémorrhagie. Nous nous occuperons exclusivement ici de ce qui a rapport aux foyers hémorrhagiques.

Nous commencerons par rapporter, d'après nos propres observations et celles de différents auteurs, une série d'exemples d'hémorrhagie cérébrale datant d'époques diverses, et propres à nous donner une idée des changements qu'éprouvent et le sang épanché et les parois du foyer, dans les périodes consécutives à cette maladie. Nous nous contenterons d'indiquer la date de la maladie, et nous transcrirons ensuite textuellement les détails, souvent un peu concis, que nous trouvons sur l'état des foyers hémorrhagiques.

I. *Hémorrhagie datant d'un mois.* — Foyer contenant un caillot central noir, assez ferme, et qui ensuite revêt d'une couche fibrineuse les parois du foyer (1).

II. *Hémorrhagie de trente-cinq jours.* — L'intérieur de la couche optique droite forme une cavité assez vaste, remplie d'un caillot très dense, plus mou et très rouge au centre, d'un jaune d'ocre dans ses couches extérieures. Une membrane assez épaisse, jaunâtre, tapisse ce foyer; à l'entour, la substance cérébrale est, dans une petite épaisseur, jaunâtre et un peu molle.

III. *Trente-six jours.* — Foyer du volume d'un petit œuf de poule, plein d'un sang violâtre, grumeleux, mou, comme boueux; tapissé d'une membrane molle, tomenteuse, rougeâtre, peu adhérente au tissu cérébral sous-jacent. Cette membrane, enlevée et interposée entre l'œil et la lumière, a paru demi-diaphane, et a présenté dans son épaisseur une multitude de stries vasculaires. Elle se déchirait avec

(1) Duplay, *Archives générales de médecine*, 2e série, t. XVI, p. 481.

une très grande facilité. La substance cérébrale sous-jacente était lisse, ferme, n'offrait aucune apparence de déchirure, ni de ramollissement (1).

IV. *Trente-sept jours.* — Dans le corps strié droit, caverne de 3 pouces de largeur, irrégulièrement allongée, contenant à peu près 3 onces de sang fibreux et dense, qui avait pris une couleur assez semblable à celle de la bure (2).

V. *Cinq semaines.* — La couche optique gauche est presque entièrement occupée par un foyer sanguin, contenant une sorte de bouillie d'un jaune de rouille, mêlé de rouge, à sa partie supérieure, d'un beau rouge à sa partie inférieure. C'est un caillot de sang, mais très mou et sans cohésion. Lorsque ce caillot eut été mis à découvert par la partie supérieure, on l'enleva en ratissant avec le dos d'un scalpel : il fut enlevé en partie, entraînant avec lui une couche de substance cérébrale d'un blanc jaunâtre, de 1 millimètre d'épaisseur, qui lui formait une espèce de coque. A sa partie supérieure le sang paraissait un peu mélangé à la pulpe nerveuse. Il y avait, dans une certaine étendue, ramollissement jaunâtre de la substance cérébrale. En bas, les parois étaient saines et sans ramollissement appréciable. La couche de substance cérébrale qui enveloppait le caillot lui adhérait par une substance tomenteuse, sans apparence de membrane.

VI. *Quarante-sept jours.* — En faisant la section de l'hémisphère droit du cerveau, on ouvrit une cavité qui aurait pu renfermer une noix, et qui était formée aux dépens de la partie externe des couches optiques, et un peu de la substance médullaire du lobe moyen ; elle renfermait un liquide couleur lie de vin, contenant quelques grumeaux assez durs. En détergeant cette cavité par la lotion, on remarqua, à l'aide de la pointe de l'instrument, un tissu celluleux bien marqué dans toute son étendue, et d'une couleur jaunâtre ; les couches optiques surtout offraient cette couleur (3).

VII. *Six semaines.* — Au centre de la couche optique droite, cavité remplie par du sang qui ressemble à de la gelée de groseille noire et consistante. Cette cavité aurait pu contenir une grosse cerise; ses parois sont tapissées par une trame cellulaire qu'on détache facilement du tissu cérébral. Autour d'elle, celui-ci présente, dans l'espace de 1 à 2 lignes, une couleur amarante (4).

VIII. *Quarante-sept jours.* — Le lobe gauche du cervelet contient dans son intérieur un épanchement sanguin de la grosseur d'une noisette, renfermant du sang et quelques granulations ; la membrane de cette cavité est rougeâtre et commence à s'organiser (5).

(1) Gendrin, traduction d'Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale*, p. 381.
(2) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 1833, obs. 39, p. 172.
(3) Lherminier, *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*, 1819, p. 205.
(4) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. V, p. 338.
(5) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, t. III, p. 198.

IX. *Cinquante-deux jours.* — A droite, entre la couche optique et le corps strié, épanchement considérable peu ancien. Membrane jaunâtre, épaisse, bien organisée autour du caillot (1).

X. *Deux mois.* — Au milieu de l'hémisphère droit du cerveau, on trouva un épanchement d'à peu près une once de sang, dont la couleur était pâle, et d'une consistance pultacée (2).

XI. *Deux mois.* — A peu près deux cuillerées de sang caillé au centre de l'hémisphère droit du cerveau. Parois du foyer enduites, à leur surface interne, d'une matière puriforme, rouges et enflammées, jusqu'à la profondeur de 2 ou 3 pouces en tous sens (3).

XII. *De deux à trois mois.* — On trouve au centre de la couche optique gauche une cavité du volume et de la forme d'une grosse noisette. Cette cavité est tapissée d'une membrane d'un jaune de rouille, ayant un demi-millimètre d'épaisseur, molle, mais bien cohérente, parsemée d'un grand nombre de vaisseaux rouges, très déliés. Elle est en contact par sa face externe avec la pulpe cérébrale, très légèrement indurée à sa surface et d'une teinte jaunâtre fort claire. Elle lui adhère si peu que, soulevée sur un point, on l'en détache sur tout le reste avec la plus grande facilité et sans laisser aucune trace d'adhérences. Par sa face interne, lisse, elle répond à une matière molle, boueuse, d'un rouge de brique, formée par un dépôt de sang altéré, homogène dans toutes ses parties (4).

XIII. *Soixante-quinze jours.* — Foyers récents, les plus gros du volume d'une noisette, les plus récents présentant du sang parfaitement reconnaissable. Dans les autres, ce n'était plus du sang, mais une matière jaune, filante, comme bilieuse, qui allait en s'infiltrant colorer quelques points des parties environnantes. Dans les uns, rudiment d'une membrane de nouvelle formation ; dans les autres, kyste à parois solides et parfaitement distinctes (5).

XIV. *Trois mois.* — A la partie postérieure de la couche optique gauche, cavité contenant une petite quantité d'un sang grumeleux, très noir, insuffisante pour remplir ce foyer, dont une grande partie était affaissée (6).

XV. *Trois mois.* — A la partie moyenne de la couche optique est une cavité pouvant contenir une amande sans son enveloppe, pleine d'un liquide épais, d'un jaune d'ocre foncé, homogène ; une membrane très mince en tapissait les parois, qui présentaient la même couleur, mais seulement à leur surface.

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement*, p. 382.
(2) Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, t. VIII, p. 253.
(3) Dan de la Vauterie, *Thèses de Paris*, 1807, n° 68.
(4) Observation communiquée à la Société anatomique, *Bulletins de la Soc. anat.*, 1843, t. XVIII.
(5) Observation inédite, extraite des *Archives de la Société anatomique.*
(6) Abercrombie, *Traité des maladies de l'encéphale*, trad. citée, p. 389.

XVI. *Trois mois et demi.* — Dans le corps strié gauche, caverne irrégulièrement allongée de 1 pouce cube de capacité, remplie en partie d'un sang couleur de terre de Sarreguemines, fibreux, filamenteux. Ses parois étaient plus fermes que le reste de la substance cérébrale, et conservaient, dans l'épaisseur de quelques lignes, une couleur d'une jaune rouge clair (1).

XVII. *Quatre mois.* — Petite caverne située à la partie postérieure de l'hémisphère gauche, renfermant un petit caillot très consistant, d'un rouge jaunâtre, libre et nageant au milieu de 2 gros environ de sérosité roussâtre. La surface intérieure de cette cavité était lisse, polie, d'un jaune citrin; ses parois, dures, avaient encore près de 3 lignes d'épaisseur. La fausse membrane, quoique peu distincte, n'en avait pas moins, comme on le voit, *exercé ses fonctions avec succès* (2).

XVIII. *Au moins quatre mois.* — De la partie moyenne du corps strié gauche, on voit s'élever une sorte de noyau rougeâtre, assez régulièrement arrondi, du volume d'une noisette, et dont une partie pénètre dans l'épaisseur du corps strié, et l'autre fait saillie à sa surface. Il est lisse à l'extérieur, d'un rouge brun, assez mou. Une coupe perpendiculaire le montre composé de couches de sang stratifiées; il est enveloppé d'une membrane mince, assez vasculaire dans la partie qui pénètre le corps strié. La substance cérébrale environnante est un peu molle et d'une jaune d'ocre.

XIX. *Quelques mois.* — A la partie moyenne de la face supérieure de cet hémisphère, à travers les membranes, on aperçoit une teinte d'un beau jaune. Dans cet endroit existe une tumeur du volume d'une noix, qui a pour ainsi dire déplissé une circonvolution cérébrale, de l'intérieur de laquelle on l'enlève facilement. Cette tumeur, fluctuante comme une poche pleine de liquide, est en effet formée par du sang noir liquide contenu dans un kyste membraneux. Ce kyste, d'une consistance molle et pulpeuse, d'un rouge foncé, comme s'il était pénétré de sang, se déchire très aisément; ramollissement à l'entour (3).

XX. *Plusieurs mois.* — A la partie la plus reculée de l'hémisphère gauche, il existe un foyer sanguin du volume d'une grosse noisette, déjà ancien; ses parois sont couleur de rouille; il renferme un caillot rouge foncé au centre, rouillé à sa périphérie. Ce caillot a très peu de consistance, il n'adhère nullement aux parois de la cavité.

XXI. *Cinq mois.* — En dehors et au niveau du corps strié gauche, existait une cavité oblongue, ayant environ 1 pouce de long sur 2 pouces de profondeur, et large de 3 à 4 lignes, remplie par une petite quantité d'un liquide couleur chocolat, tapissée par une membrane mince et lisse, ayant l'aspect d'une membrane séreuse (4).

(1) Rochoux, *loc. cit.*, obs. 37, p. 165.
(2) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 71.
(3) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 76.
(4) Andral, *loc. cit.*, t. I, p. 261.

XXII. *Six mois.* — Entre le corps cannelé et la scissure de Sylvius, au niveau du premier, se trouvait une cavité d'environ 1 pouce et 1/2 d'avant en arrière, et de 1/2 pouce dans le sens vertical; ses parois étaient presque en contact de droite à gauche. Les parois de cette cavité étaient assez fermes et d'une couleur jaune orangé; une sorte de gelée filamenteuse, d'un jaune sale, y était enfermée (1).

XXIII. *Au moins six mois.* — La couche optique droite était jaunâtre et inégale à sa surface ventriculaire; dans son intérieur, jaunâtre, assez dense, elle présentait dans un point de son étendue la trace d'un épanchement sous forme d'un peu de matière demi-liquide, d'un rouge de rouille.

XXIV. *Sept mois* .— L'hémisphère droit est creusé en dehors, au-dessus et en arrière du corps strié, d'une cavité capable de contenir une pomme de moyen volume. Ses parois sont tapissées par une membrane celluleuse, dense, très résistante, et dans la trame de laquelle se ramifient de nombreux vaisseaux. Par sa face externe, cette membrane adhère intimement à la substance cérébrale. La cavité elle-même est remplie par une espèce de bouillie, dont la couleur est celle de la rouille de fer. La substance cérébrale environnante est légèrement jaunâtre et ramollie, dans l'étendue de 4 à 5 lignes (2).

XXV. *Un an.* — On rencontre entre les corps striés et la couche optique une cavité revêtue d'une espèce de membrane jaunâtre, contenant environ une aveline de sang caillé, d'un gris violet (3).

XXVI. *Un an.* — Petite caverne pouvant tout au plus admettre une noisette. Elle était remplie par un petit caillot, ou plutôt un petit paquet de fibrine d'un rouge clair, humide à sa surface, et seulement contigu à ses parois. Celles-ci, de couleur feuille morte, avaient intérieurement un poli velouté; on y apercevait un lacis de lignes circulaires, et l'on y soulevait avec la pointe d'un scalpel une lame d'un tissu serré, d'apparence fibreuse et assez ferme, qui n'était autre chose que la fausse membrane organisée (4).

XXVII. *Un an.* — La couche optique gauche présente, dans la partie centrale, une cavité de la forme et du volume d'une très petite amande, et contenant un peu de liquide épais, légèrement rougeâtre. Les parois de cette cavité sont saines.

XXVIII. *Treize mois.* — Dans la partie postérieure du corps strié droit, existe une cavité qui a 1 pouce de largeur sur 1 pouce et 1/2 de longueur. Elle est remplie d'une matière semblable, par sa couleur et sa consistance, à une décoction concentrée de chocolat. Aucune fausse membrane n'est étendue sur les parois de cette cavité. Autour d'elle,

(1) Fouquier, *Annales de la littérature médicale étrangère*, n° 92, février 1813.
(2) Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 327.
(3) Rostan, *loc. cit.*, p. 43.
(4) Moulin, *loc. cit.*, p. 71.

dans l'étendue d'un demi-pouce environ, la substance du corps strié est transformée en une pulpe jaunâtre; plus loin, elle a son aspect normal (1).

XXIX. *Vingt et un mois.* — Cavité ayant 10 lignes de long sur 8 de large, pleine de sérosité roussâtre, tapissée d'une membrane jaune fauve, et une petite quantité de sang noirâtre et coagulé (2)...

XXX. — Chez une femme hémiplégique depuis plusieurs années, nous avons trouvé l'altération suivante: Toute la partie externe de l'hémisphère droit est longée par une cavité longue et étroite, dont les deux extrémités ne sont guère distantes que de 2 centimètres de celles de l'hémisphère. Cette cavité est limitée en dehors par les circonvolutions, en dedans par le ventricule latéral. Vers sa partie moyenne, où elle est beaucoup plus large qu'ailleurs, sa paroi externe a à peine 2 millimètres d'épaisseur. Elle est remplie d'une sorte de détritus qui semble formé d'un mélange de substance cérébrale et de fibrine, et d'un jaune de bile prononcé. Ses parois sont jaunes dans une certaine épaisseur, inégales et ramollies, sans fausse membrane.

XXXI. — Enfin M. Serres a retrouvé dans le cerveau, au bout de deux ans dans un cas, de trois ans dans un autre, un caillot de sang desséché; et M. Trochon a présenté à la Société anatomique un cerveau dans lequel, au bout de trente ans, du sang a été retrouvé dans deux petits kystes épais, sous forme d'une matière ferme, d'un noir foncé, s'écrasant sous le doigt, et à laquelle M. Guérard a reconnu les caractères chimiques du sang (3).

Maintenant que nous connaissons la plupart des apparences que peut revêtir le sang épanché, et des transformations qu'il peut subir avant son absolue disparition, utilisons les données que peuvent nous fournir ces faits et les autres matériaux placés à notre disposition, pour éclairer le mécanisme du travail de réparation des foyers hémorrhagiques.

Il faut étudier à part ce qui se passe dans le sang épanché et dans les parois du foyer.

On s'est plu généralement à comparer ce qui se passe dans l'intérieur d'un foyer hémorrhagique à ce qui s'opère sous nos yeux dans le sang extrait de la veine. Si l'on en croit MM. Delaberge et Monneret (4), Abercrombie (5), MM. Moulin (6), Barré (7), Dufour (8), etc., le cruor et la partie aqueuse du sang se séparent dans le foyer, et il

(1) Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 33.
(2) Riobé, *loc. cit.*
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, n° 5.
(4) Delaberge et Monneret, *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 240.
(5) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale*, traduction de Gendrin, 1835, p. 376.
(6) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 57 et 60.
(7) Barré, *Thèses de Paris*, 1828, n° 23, p. 15.
(8) Dufour, *Thèses de Paris*, 1828, n° 201, p. 23.

se forme un caillot nageant dans de la sérosité. Mais une telle description n'est pas exacte, pour le plus grand nombre des cas.

Nous n'avons trouvé le caillot nageant dans de la sérosité que dans 2 cas, datant l'un de 4, l'autre de 21 mois. Dans tous les autres cas, le sang ou son résidu remplissait exactement la cavité du foyer : 3 fois le sang avait conservé son apparence ordinaire, gelée de groseille ou liquide, même au bout de plusieurs mois ; 2 fois, au bout de 35 jours, l'épanchement était réduit en un caillot dense ; 6 autres fois, à des époques très diverses, on a trouvé le sang entièrement coagulé. En général, surtout quand l'épanchement n'est pas très ancien, les caillots sont encore rouges au centre, lorsqu'ils ont pris une couleur jaune rouille à leur circonférence. Enfin, dans les 17 autres cas, le sang formait une matière épaisse, molle, boueuse, filante, demi-liquide, etc., ressemblant à une décoction de chocolat, à une matière bilieuse, etc. Parmi ces faits, il y en a de dates fort diverses, depuis 36 jours jusqu'à plusieurs années ; la plupart datent de 3 à 7 mois.

De ces diverses apparences que revêt le sang épanché dans les foyers hémorrhagiques, nous tirerons les conclusions suivantes :

A. Il se passe en général un temps impossible à fixer avec précision, mais certainement assez long, avant que le sang épanché disparaisse absolument, puisque au bout de plusieurs mois nous le retrouvons, non seulement très reconnaissable, mais encore semblant fort éloigné d'une complète résorption.

B. Quelquefois même du sang peut demeurer indéfiniment, en nature et avec des caractères faciles à reconnaître, dans un foyer hémorrhagique ; mais il faut considérer ces faits comme exceptionnels.

Le mode de résorption du sang épanché nous présente deux ordres de faits bien distincts.

C. Dans quelques cas rares, la partie solide, fibrineuse, du sang, semble se rétracter, s'isole des parois du foyer ; elle en est séparée par de la sérosité au milieu de laquelle elle subit sans doute un travail lent et graduel de résorption.

D. Dans le plus grand nombre des cas, quels que soient les changements que subit le sang épanché, les parois du foyer semblent suivre le travail de rétraction ou de résorption de ce sang ; le foyer se rétrécit à mesure que diminue la quantité de sang coagulé. Telle est la marche qui paraît avoir été suivie dans presque tous les faits consignés dans la science.

E. Dans le plus petit nombre de ces cas, le sang paraissait à peine modifié dans ses qualités extérieures.

F. Plus souvent il était réduit en un seul caillot plus ou moins dense.

G. Le plus souvent enfin, il était altéré et transformé en un liquide épais, boueux, visqueux, grumeleux, etc.

Voici maintenant ce qui se passe du côté du foyer.

Du 30e au 40e jour après l'hémorrhagie, on voit les parois du foyer se revêtir d'une trame celluleuse mince, transparente, qui s'organise rapidement en une membrane le plus souvent incolore, quelquefois conservant une teinte jaune, fine, lisse, vasculaire, évidemment sécrétante, comme séreuse, et qui nous paraît le produit incontestable d'une inflammation réparatrice; en même temps, la cavité du foyer se rétrécit et suit le retrait du sang résorbé, non pas cependant d'une manière toujours identique, comme nous allons le voir bientôt. La production de cette fausse membrane ne s'observe pas constamment dans les foyers hémorrhagiques en voie de réparation. Nous l'avons trouvée notée 17 fois sur nos 30 observations; dans 10 cas, elle n'est pas mentionnée; mais il peut se faire que ce soit par inattention ou par oubli; 3 fois enfin, son absence est expressément signalée. La maladie datait, dans ces trois derniers cas, de 5 semaines, de 13 mois, de plusieurs années (obs. V, XXVIII et XXX). Nous pouvons garantir expressément l'exactitude de deux de ces faits au moins, lesquels ont été observés par nous; le troisième l'a été par M. Andral. Nous n'avons point trouvé de fausse membrane indiquée avant le 35e jour; mais elle peut exister plus tôt, puisque, dès cette époque, on l'a vue épaisse et organisée. M. Cruveilhier en a du reste rencontré les rudiments dès le 25e jour (1).

Maintenant abandonnons un instant aux progrès du travail de réparation ces foyers tapissés d'une membrane cellulo-séreuse, revenant peu à peu sur eux-mêmes, et ce sang se résorbant sous forme d'une bouillie ocreuse ou d'un caillot plus ou moins sec et noirâtre; prenons les foyers à leur dernier terme de cicatrisation, et cherchons à rattacher ensemble ces deux formes, l'une transitoire et l'autre définitive, du phénomène que nous étudions.

Les formes définitives que peut revêtir la cicatrisation parfaite des foyers hémorrhagiques du cerveau sont au nombre de trois:

A. Cavités plus ou moins régulièrement arrondies, pleines de sérosité limpide, béantes à la coupe du cerveau, tapissées d'une membrane cellulo-séreuse, à parois ordinairement saines, quelquefois légèrement indurées, rarement ramollies, quelquefois colorées en jaune, le plus souvent incolores.

B. Cavités offrant exactement la même structure que les précédentes, mais à forme allongée, souvent semblable à celle d'une amande, à parois rapprochées, libres ou offrant quelques légères adhérences, vides ou humectées d'une petite quantité de sérosité, suivant qu'elles sont tout à fait en contact ou légèrement écartées.

C. Cicatrices, le plus souvent allongées, quelquefois radiées, dures, fibro-celluleuses.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 5e livraison, pl. VI, p. 2.

Ces trois formes, dont la première est la plus commune, et la dernière de beaucoup la plus rare, bien que pouvant chacune constituer une des transformations définitives des foyers hémorrhagiques, peuvent cependant aussi se transformer l'une dans l'autre; de sorte qu'une de ces cavités pleines de sang boueux, demi-liquide, aboutisse à une cavité purement séreuse : celle-ci, par la continuation du retrait de ses parois, à une cavité à parois rapprochées et vides; celle-ci, enfin, à l'aide d'adhérences multipliées, à une cicatrice.

Mais comment se sont formées d'abord ces cavités ou séreuses, ou vides, à parois écartées ou rapprochées?

A. *Cavités pleines de sérosité.*—Nous avons vu qu'un grand nombre de foyers se rencontraient, au bout d'un certain temps, pleins d'un sang liquide, épais, ocreux. La fluidité de ce sang dont la sérosité avait dû se résorber dès les premiers jours consécutifs à l'épanchement, s'était sans doute maintenue au moyen de la sérosité sécrétée par la membrane propre du foyer, sérosité qui délaie ce sang, en hâte et en facilite la résorption, et finit par le remplacer elle-même.

Ces cavités ne sont généralement pas d'une étendue très considérable, et la raison en est toute simple : c'est que des foyers hémorrhagiques d'une grande étendue entraînent généralement la mort dès les premiers temps de leur existence, ou bien s'ouvrent dans les ventricules ou au dehors du cerveau, et n'en sont que plus sûrement et plus promptement mortels. La substance cérébrale qui les environne est habituellement indurée dans une petite étendue; quelquefois, et c'est presque seulement autour des plus petits foyers, elle est tout à fait à l'état normal; lorsqu'elle est ramollie, cela est dû à une complication ou à l'apparition consécutive d'un ramollissement. La membrane qui les tapisse est dans presque toutes les observations comparée à une séreuse, lisse, vasculaire, mince, transparente, cependant facile à isoler et douée d'une résistance notable. Quant au liquide contenu, il est transparent, semblable à de la sérosité incolore ou colorée; on remarquera surtout qu'on le trouve toujours décrit limpide et transparent, circonstance importante, et sur laquelle nous aurons à revenir.

Formes régulières et parois lisses, membrane comme séreuse, lisse et organisée; parois saines ou légèrement indurées; liquide limpide et transparent : tels sont les caractères communs à tous ces anciens foyers. Ce qui les distingue surtout entre eux, ce sont les traces que le sang épanché, puis résorbé, peut y laisser. Ces traces, nous les trouvons tantôt dans la couleur de la membrane à la fois et dans celle de la sérosité, tantôt seulement dans la première ou seulement dans la seconde. Dans d'autres cavités, enfin, on trouve qu'elles ont disparu et de l'une et de l'autre.

Ces traces du sang épanché lors de la formation du foyer sont une

coloration jaunâtre (1), ou jaune fauve (2), ou jaune rougeâtre (3), de la membrane, une teinte sanguinolente de la sérosité (4), ou bien un peu de sang coagulé qui se retrouve en un point du foyer (5). Mais la membrane peut être complétement décolorée avec de la sérosité rougeâtre (6), ou la sérosité incolore avec une membrane colorée (7). Aussi lorsqu'on viendra à rencontrer des cavités à parois et à liquide incolores (8), mais en tout semblables du reste aux précédentes, on n'hésitera pas à leur reconnaître une commune origine.

Voici quelques exemples de semblables cavités.

Un homme âgé de 55 ans succomba à une péritonite. Cinq ans auparavant il avait été attaqué d'une apoplexie violente, à la suite de laquelle il était resté hémiplégique du côté droit pendant neuf mois. Depuis quatre ans les membres de ce côté avaient recouvré leur sensibilité et toute leur force. Les organes des sens étaient dans le meilleur état, et la pensée s'exerçait librement.

Dans l'hémisphère gauche, au côté externe du corps strié et de la couche optique, on rencontra une cavité pleine de sérosité, *jaunâtre* et transparente. Elle avait, d'avant en arrière, 15 lignes d'étendue, et dans tous les sens environ 6 lignes; une membrane de couleur *jaune fauve* la tapissait. Des vaisseaux remplis de sang rampaient en grand nombre sur cette membrane. Sa surface libre offrait quelque chose du velouté des membranes muqueuses. Son autre surface adhérait fortement au cerveau. Mais il fut facile, en raclant la pulpe de cet organe, d'isoler la membrane accidentelle qui, présentée au jour, offrit une demi-transparence. Son épaisseur était double environ de celle de l'arachnoïde qui se porte d'une circonvolution cérébrale à l'autre. Son tissu, loin d'être sec comme celui de l'arachnoïde, avait assez de mollesse. Etendue sur une feuille de papier et desséchée lentement, elle conserve après plusieurs mois sa couleur *jaunâtre*, et offre assez de résistance (9).

Un homme âgé de 69 ans mourut 22 ans après une attaque d'apoplexie dont il avait conservé une faiblesse des membres droits. Il était depuis longtemps tombé en enfance.

A l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur du corps strié gauche, à égale distance à peu près de ses côtés externe et interne, à 4 lignes au-dessous de sa face supérieure, on trouve une cavité dans laquelle on aurait pu loger une noisette, et que remplit une sérosité limpide; une membrane *jaunâtre*, sans organisation apparente, en tapisse les parois. Autour d'elle, la substance cérébrale a un aspect normal sous le double rapport de sa couleur et de sa consistance. En dehors du corps strié droit, vers le milieu de son épaisseur,

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 349.
(2) Riobé, *Thèse citée*, p. 5 et 15.
(3) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 74.
(4) Guillemin, *Thèses de Paris*, 1818, n° 100. — Moulin, *obs. citée*.
(5) Riobé, *loc. cit.*, p. 15.
(6) Guillemin, *loc. cit.*
(7) Andral, *obs. citée*.
(8) Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, 1825, t. VIII, p. 156. — Andral, *loc. cit.*, p. 348.
(9) Riobé, *Thèse citée*, p. 5.

existe une seconde cavité semblable à la précédente, mais qui a deux fois son étendue (1).

Une femme âgée de 76 ans mourut à la Salpêtrière d'une hémorrhagie cérébrale. On nous a dit qu'elle avait eu autrefois deux attaques d'apoplexie ; mais nous n'en avons pas su davantage.

La surface ventriculaire du corps strié gauche offrait une dépression au-dessous de laquelle on trouva une cavité large comme une pièce de 25 centimes, tapissée d'une membrane *blanche* et contenant une sérosité *incolore* et limpide. En dehors de la couche optique droite était une cavité du volume et de la forme d'une petite amande, tapissée d'une membrane jaunâtre, séparée du foyer récent par un peu de substance cérébrale légèrement altérée. On ne put s'assurer si elle contenait du liquide.

B. *Cavités à parois rapprochées.* — On trouve souvent dans le cerveau des cavités tout à fait semblables aux précédentes pour leur organisation et leur texture, mais en différant en ceci, qu'au lieu de former une cavité large, béante à la coupe du cerveau et pleine de liquide, leurs parois, rapprochées l'une de l'autre, ne laissent entre elles aucun espace vide, ou au moins à peu de chose près, et ne contiennent, par conséquent, que fort peu ou point de liquide.

Ces cavités sont habituellement plus petites que les précédentes, allongées d'avant en arrière, à peu près de la forme d'une amande. Il est impossible de ne pas y voir une altération de même nature, ou plutôt la même altération à une période plus avancée. De même qu'à la résorption du sang avaient succédé les cavités séreuses décrites précédemment, de même, à la résorption de la sérosité qui remplissait celles-ci, viennent à succéder ces cavités vides (ou à peu près) et rapprochées.

Lorsque l'on étudie un certain nombre de ces cavités, on y voit, comme dans les précédentes, disparaître successivement les signes les plus évidents de leur origine. On peut les étudier également, d'abord au moment où s'opère ce rapprochement de leurs parois qui les caractérise, et plus tard intimement accolées et unies même par quelques adhérences.

Voici des exemples de semblables cavités :

Une femme âgée de 64 ans mourut 5 mois après une attaque d'apoplexie qui avait laissé une hémiplégie gauche.

La couche optique droite présentait une poche de 3 centimètres de long, de 2 de large, dont les parois étaient en contact l'une avec l'autre, sans aucune adhérence. Elles étaient d'un jaune d'ocre foncé, avec une teinte gris noir par places, tapissées d'une couche celluleuse mince qui, lisse et assez brillante à la surface, paraissait tendre à s'organiser en séreuse. On y distinguait de petits vaisseaux rouges, fins, qui s'y répandaient. Cette cavité paraissait à peu près vide ; seulement, quand on passait le dos du scalpel sur ses parois, on en exprimait un peu d'une matière épaisse, d'un gris jaunâtre, semblable à un résidu

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 349.

de sang. Ces parois étaient un peu molles et jaunâtres dans une fort petite épaisseur. Un filet d'eau les soulevait légèrement. Cependant, en y passant le doigt, on y sentait quelques points légèrement indurés. Toute cette altération était parfaitement limitée à la couche optique.

Un homme de 68 ans mourut à peu près deux ans après une attaque d'apoplexie, qui avait lésé profondément l'intelligence et les mouvements du côté droit.

Il y avait, entre la couche optique et le corps strié gauches, une cavité irrégulièrement arrondie, de 6 à 7 lignes de diamètre. Ses parois, appliquées l'une contre l'autre, et parcourues par des vaisseaux qui paraissaient rompus, avaient un aspect villeux. Elles étaient d'un jaune brun dans l'épaisseur d'un quart de ligne, légèrement humectées de sérosité. Au delà la substance cérébrale n'était pas sensiblement altérée, et, dans tout le reste de sa masse, n'offrait aucune altération appréciable, si ce n'est, dans la partie moyenne de l'hémisphère droit, au niveau du corps calleux, une vacuole à loger une lentille, irrégulière et remplie d'un liquide séreux (1).

Un vieillard de Bicêtre, affecté d'une hémiplégie gauche ancienne, mourut d'accidents qui parurent devoir être attribués à une congestion séreuse vers la tête.

On trouva, en dehors du corps strié droit, une poche à parois accolées sans adhérences, environnées d'une couche de substance cérébrale de couleur jaune-chamois, légèrement ramollie dans l'étendue de quelques millimètres, tapissée d'une membrane assez dense, de même couleur. Une autre cavité à peu près semblable existait à la partie externe du corps strié gauche.

Une femme, âgée de 44 ans, succomba à une quatrième attaque d'apoplexie; la plus ancienne datait de 32 mois.

On trouva dans le cerveau trois foyers, dont un contenait du sang récemment épanché, et deux autres du sang encore en nature, mais en voie de résorption. En outre, le corps cannelé gauche présentait une couleur jaunâtre. Il y avait dans son milieu une fente longue de 3 lignes, large de 2, qui menait à une cavité d'égale dimension. Celle-ci contenait quelques gouttes d'une sérosité limpide; sa surface, d'un blanc mat, avait le poli des poches synoviales; ses parois, tout au plus épaisses d'une ligne et demie, étaient comme membraneuses et parfaitement distinctes du reste du cerveau par leur consistance, leur organisation et leur couleur citrine; enlevées et placées entre l'œil et la lumière, leurs fibres devenaient plus évidentes; on y apercevait de petites stries rougeâtres, dirigées en différents sens, qui n'étaient sans doute que des vaisseaux sanguins encore peu développés (2).

C. *Cicatrices.* — Les exemples de véritables *cicatrices* dans la substance encéphalique sont rares; cependant nous allons pouvoir en offrir quelques exemples. L'étude que nous venons de faire des *cavi-*

(1) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, obs. 36, p. 162.

(2) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 72.

* Voyez encore: Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, epist. 3, n° 6; Andral, *loc. cit.*, t. V, p. 328; Abercrombie, *Traité des maladies de l'encéphale*, p. 386; et les observations XIV et XVI du mémoire cité *Sur la réparation ou la cicatrisation*, etc.

tés à parois rapprochées permet de comprendre facilement leur mode de formation. Il suffit que des adhérences s'établissent entre les parois accolées de ces dernières pour qu'il existe une cicatrice. Ici encore, mais plus rarement que pour les formes précédentes, il est possible de retrouver des traces de l'hémorrhagie primitive, traces qui ne permettent de conserver aucun doute sur l'origine de l'altération.

Une vieille femme succomba à une hémorrhagie cérébrale considérable. 6 ans auparavant, elle avait eu une attaque d'apoplexie qui avait laissé un affaiblissement du côté gauche du corps, avec déviation de la bouche à droite quand elle parlait.

On trouva sur le cadavre, outre les altérations appartenant à l'hémorrhagie récente, ce qui suit: En dehors et en arrière de la cavité ancyroïde, dans l'hémisphère droit, existait une cicatrice considérable d'un brun jaunâtre, froncée, avec induration de la substance cérébrale environnante. Elle avait une teinte plus grise dans quelques points. Cette cicatrice se prolongeait dans le lobe postérieur jusqu'à 2 lignes au plus de la substance corticale. On voyait en dehors d'elle des lignes qui paraissaient formées par un tissu plus compact et de couleur jaune-carotte ; elles paraissaient constituées par des vaisseaux et des caillots en partie résorbés, mais ayant laissé un dépôt fibrineux mêlé à un peu de matière colorante. On pouvait diviser cette cicatrice en deux lames en détruisant des adhérences très fines et très serrées ; on voyait alors que leur surface contiguë était lisse, humide, et au-dessous d'elles rampaient des vaisseaux nombreux disposés par bouquets. Sa surface antérieure était intimement adhérente à la substance cérébrale dure, mais raréfiée (1).

Une femme, âgée de 68 ans, mourut d'une hémorrhagie cérébrale.

A la partie externe du corps strié gauche on trouva une espèce de cicatrice ou de cavité à parois exactement accolées. Elle avait à peu près les dimensions d'une pièce de 1 franc, plus allongée, placée de champ, d'avant en arrière. Dans une partie de son étendue elle présentait deux membranes extrêmement fines, fort difficiles à soulever, parsemées de petits vaisseaux rouges et déliés, tout à fait incolores et très lisses, en contact l'une avec l'autre. Dans deux autres points, les parois adhéraient entre elles sans que l'on pût démontrer de membranes ni de liens celluleux, et offraient en même temps une couleur jaune fauve, avec un peu d'induration dans une certaine épaisseur.

Une vieille femme, sur les antécédents de laquelle nous n'avons pu obtenir aucun renseignement, mourut à la suite d'une attaque d'apoplexie.

On trouva une hémorrhagie considérable dans l'hémisphère gauche du cerveau. En outre, dans l'hémisphère droit, se rencontrèrent deux petits foyers anciens, de couleur de rouille, dont l'un du volume d'une petite noisette dans la couche optique, et l'autre dans une des circonvolutions externes du lobe antérieur. Ce dernier foyer paraissait encore plus ancien que l'autre ; les parois en étaient rapprochées de manière à former une cicatrice linéaire ; il avait son siége entre les substances blanche et grise de la circonvolution.

La première de ces trois observations est remarquable en ce que la cicatrice, circonstance extrêmement rare, avait retenu une portion

(1) Observation communiquée par M. Noël Guéneau de Mussy.

du sang épanché lors de la formation du foyer. La seconde nous montre une cicatrice encore incomplète, mais se formant aux dépens d'une de ces cavités à parois accolées, puis adhérentes, que nous avons décrites tout à l'heure. Enfin, la troisième est un exemple de cicatrice parfaite (1).

D. *Persistance des éléments solides du sang au sein de la pulpe cérébrale.* — Il paraît que, dans certains cas, la fibrine du sang épanché ne se laisse pas résorber, mais, gardant la matière colorante, forme un noyau dur, s'enveloppe d'un kyste, et demeure ainsi indéfiniment dans la pulpe cérébrale. Les cas de ce genre ont été jusqu'ici fort rarement observés (2). Quelques noyaux, plus ou moins complétement dépouillés de matière colorante, sous le nom de tumeurs, de squirrhes, trouvés souvent au centre des ramollissements, ne reconnaîtraient-ils pas une semblable origine? M. Rochoux paraît le penser (3). On trouve des exemples de ce genre dans les ouvrages de MM. Bouillaud (4), Calmeil (5), Lallemand (6).

Nous avons terminé l'histoire de la réparation des foyers hémorrhagiques du cerveau. Tous les faits qui s'y rapportent peuvent trouver place dans une des quatre classes d'observations que nous avons citées, et qui représentent les quatre périodes que peut décrire l'évolution complète de l'hémorrhagie cérébrale: période de résorption du sang épanché, cavités séreuses, cavités à parois contiguës, cicatrices proprement dites. Nous disons que l'accomplissement successif de ces diverses transformations constitue l'évolution complète de l'hémorrhagie cérébrale. Nous entendons par là que l'état de cicatrice est le dernier terme auquel puisse aboutir cette altération; qu'avant d'y parvenir il faut qu'elle subisse les métamorphoses précédentes. Mais il n'est pas nécessaire pour cela que les foyers hémorrhagiques parviennent toujours à l'état de cicatrice. Au contraire, cela est assez rare; il arrive, dans un petit nombre de cas, qu'ils restent indéfiniment à la première période, c'est-à-dire que le sang demeure en nature, imparfaitement résorbé, dans leur cavité; plus souvent ils demeurent à l'état de cavités séreuses, larges et béantes à la coupe du cerveau; plus souvent encore à l'état de cavités à parois rapprochées et contiguës. C'est ainsi que l'on voit le ramollissement cérébral tantôt demeurer indéfiniment à sa première période de ramollissement pulpeux, tantôt s'arrêter à l'état de plaques jaunes ou d'infiltration celluleuse, tantôt enfin aboutir à de véritables ulcérations, à des pertes de substance, qui sont le dernier terme auquel il pourra parvenir.

(1) Voyez encore Riobé, *Thèse citée*, p. 22 et le mémoire cité *Sur la réparation ou cicatrisation*, etc., obs. XXIV et XXV.

(2) Voyez page 235.

(3) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, p. 190.

(4) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, 1825, p. 83 et 185.

(5) Calmeil, *De la paralysie chez les aliénés*, 1826, p. 219 et 385.

(6) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, *Lettre* 7e.

Les propositions suivantes résument ce chapitre, auquel nous avons donné quelque extension, parce que la réparation des foyers hémorrhagiques ne nous paraît avoir encore été traitée nulle part d'une manière complète.

I. Le mode le plus ordinaire de résorption du sang épanché dans les foyers hémorrhagiques du cerveau est le suivant : le sang se convertit en une matière épaisse, boueuse, d'aspects divers, qui disparaît peu à peu, plus ou moins complétement, pour faire place à de la sérosité jaunâtre, puis décolorée.

II. Dans un très petit nombre de cas, la partie solide, fibrineuse du sang, se réduit en un noyau dur, environné de sérosité, au centre de laquelle il subit un travail graduel de résorption.

III. Dans d'autres cas, fort rares aussi, le sang demeure indéfiniment en nature au sein du tissu cérébral, dont un kyste l'isole.

IV. Les parois des foyers hémorrhagiques se montrent très promptement tapissées d'une fausse membrane, qui ne manque que dans des cas assez rares pour être considérés comme exceptionnels.

V. Les traces que laissent, après la résorption du sang, les foyers hémorrhagiques, se présentent sous trois formes distinctes :

VI. Cavités larges, béantes à la coupe du cerveau, pleines de sérosité ;

VII. Cavités à parois rapprochées, adhérentes ou non, vides ou humectées de sérosité ;

VIII. Cicatrices.

IX. Ces trois états anatomiques succèdent l'un à l'autre, comme le premier succède à la résorption du sang.

X. La réparation des foyers hémorrhagiques comprend donc quatre périodes avant d'arriver à sa complète évolution.

XI. Mais de même qu'elle reste quelquefois indéfiniment à sa première période, lorsque le sang demeure sans s'être laissé complétement résorber, de même elle s'arrête le plus souvent à la seconde ou surtout à la troisième, et n'arrive que rarement à la dernière, c'est-à-dire à l'état de cicatrice proprement dite.

XII. Il n'est permis de regarder comme traces de foyers hémorrhagiques réparés, guéris, cicatrisés..., que les altérations comprises dans une des quatre formes précédentes.

XIII. C'est par erreur que d'autres lésions anatomiques du cerveau avaient été attribuées à la cicatrisation des foyers hémorrhagiques.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES.

Les symptômes de l'hémorrhagie cérébrale forment un ensemble très caractéristique et facile à décrire, d'autant plus que cette maladie

survenant le plus souvent sans complication, suivant la remarque de M. Rochoux, on n'éprouve généralement aucune difficulté à faire la part des phénomènes qui lui appartiennent en propre. Cependant nous verrons plus loin que si son diagnostic est facile, en tant que lésion des centres nerveux, il l'est beaucoup moins lorsqu'il s'agit de la distinguer de certaines affections cérébrales qui peuvent revêtir exactement le même aspect. Nous commencerons par tracer un tableau rapide de l'attaque d'apoplexie; nous reviendrons ensuite sur les principaux phénomènes qui la caractérisent.

A la suite de prodromes immédiats ou éloignés, qui paraissent manquer dans un grand nombre de cas, on voit tout à coup le malade tomber sans connaissance, frappé de paralysie ou de tout le corps, ou, dans l'immense majorité des cas, d'une moitié du corps seulement; les paupières s'affaissent, la bouche se dévie du côté paralysé, une insensibilité plus ou moins profonde se joint à la perte du mouvement, la face revêt un air de stupeur et d'hébétude, la respiration devient bruyante et stertoreuse, et demeure, avec la circulation, généralement à peine modifiée, et des mouvements vagues des membres non paralysés, à peu près le seul indice extérieur de la persistance de la vie; les sphincters paralysés retiennent indéfiniment ou laissent échapper spontanément l'urine et les fèces. Au bout d'un temps, qui varie de quelques minutes à quelques jours, on voit ces différents phénomènes s'amender et la maladie suivre désormais l'une des deux marches suivantes: ou tous les accidents subissent une aggravation nouvelle et la mort survient en peu de temps; ou ils continuent à décroître jusqu'à la guérison, guérison qui n'est le plus souvent qu'incomplète, les malades conservant presque toujours des traces plus ou moins profondes des désordres survenus dans l'intelligence, le mouvement ou le sentiment.

Telle est la marche ordinaire de l'hémorrhagie cérébrale. Nous allons reprendre actuellement chacun des points de son histoire, et indiquer dans quelles circonstances diverses ils peuvent se présenter à l'observateur.

§ Ier. — Prodromes.

Il faut distinguer, dans l'étude des antécédents d'une attaque d'apoplexie, les *prodromes* éloignés, dans lesquels on peut chercher une relation plus ou moins directe avec l'attaque elle-même, et les *signes précurseurs* qui la précèdent immédiatement et représentent le *molimen hemorrhagicum*. Cette distinction nécessaire n'a pas été suffisamment faite par les auteurs. L'appréciation des prodromes de l'apoplexie est du reste souvent très difficile. « Il est rare, dit M. Gendrin, que les hémorrhagies encéphaliques se manifestent sans avoir été précédées de prodromes. L'assertion contraire vient de ce

que l'on s'est trop exclusivement arrêté aux faits recueillis dans les hôpitaux sur une classe de personnes habituées à négliger beaucoup de symptômes, de dérangements de santé et à en mal rendre compte (1). » Ajoutons à cela que, dans les hôpitaux surtout, l'observation rétrospective des malades qui ne recouvrent qu'incomplétement la connaissance ou qui succombent sans l'avoir recouvrée, est tout à fait impossible : aussi ne saurait-on tirer de conclusions certaines de la plupart des faits publiés par les auteurs. Voici cependant ce que nous fournit l'observation.

Sur 140 apoplectiques, nous trouvons notée chez 40 seulement l'existence, à une époque plus ou moins éloignée, de troubles du système nerveux, dont la liaison avec les derniers accidents est plus ou moins facile à saisir.

16 avaient eu déjà des attaques apoplectiformes, tenant ou à des hémorrhagies guéries, ou à de simples coups de sang.

Chez 8 d'entre eux, il y avait eu, à des époques variant de 20 ans à 3 mois, une attaque d'apoplexie, dont les traces avaient subsisté quelque temps, plusieurs semaines ou plusieurs mois, et hormis chez 2, avaient complétement disparu. (Hémorrhagie ?)

Chez 5 malades, une attaque passagère avait eu lieu juste un an auparavant ; 3 autres étaient sujets à de semblables accidents. (Congestion ?)

13 malades éprouvaient habituellement de la céphalalgie et des étourdissements.

Un autre était, depuis 4 ans, sujet à une sensation de froid et à des douleurs vagues dans le côté gauche du corps. Il succomba à une hémorrhagie de l'hémisphère gauche, mais il portait une cicatrice hémorrhagique dans l'hémisphère droit (2). Un homme avait, depuis quelques mois, des engourdissements dans le côté droit du corps ; il lui survint une hémorrhagie double (3). Un malade âgé tombait souvent en défaillance, depuis quelque temps, d'après les renseignements fournis (4).

5 malades avaient l'intelligence affaiblie, depuis un temps plus ou moins éloigné.

2 étaient aliénés.

2 l'avaient été, puis avaient guéri.

Quant aux accidents de nature différente, aux diverses maladies dont ces individus avaient pu se trouver affectés, nous ne trouvons dans nos observations que des indications très rares et peu significatives.

Des prodromes immédiats n'ont été constatés que dans 26 cas :

(1) Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, 1838, t. I, p. 378.
(2) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, 2e édit., 1833, p. 34.
(3) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, 1818, p. 344.
(4) Andral, *Clinique médicale*, 3e édit., 1834, t. V, p. 346.

nous voulons parler ici de symptômes s'étant montrés quelques heures ou quelques jours avant l'attaque.

Chez 15 malades, il y avait de la céphalalgie, des étourdissements, des éblouissements, ou de l'embarras de la parole ; dans 4 cas depuis quelques heures, 3 fois depuis la veille, 8 fois depuis quelques jours. Chez 2 autres malades, il y avait depuis quelque temps, en même temps que de la céphalalgie, de la tendance à l'assoupissement.

Deux vieillards présentaient depuis quelques jours un affaissement inusité ; un troisième se plaignait de courbature ; deux malades offraient, quelques heures avant l'attaque, une activité extraordinaire et un peu désordonnée, une gaîté sans motif (1). Enfin chez 4 individus, des vomissements précédèrent l'attaque de quelques heures.

Parmi ces 26 cas, où l'on a vu l'attaque d'apoplexie précédée de phénomènes précurseurs, 3 seulement appartiennent à des sujets âgés de moins de 50 ans, lesquels ont présenté de la tendance à l'assoupissement (42 ans), des étourdissements quelques jours avant l'attaque (38 ans), ou seulement la veille de l'attaque (31 ans).

Ces relevés ne peuvent nous donner malheureusement qu'une idée fort incomplète de la fréquence des prodromes de l'hémorrhagie cérébrale, car le plus grand nombre des observations sont muettes à cet égard.

En effet, les renseignements que nous venons d'exposer, touchant la constatation de prodromes éloignés ou immédiats, concernent 48 cas d'hémorrhagie cérébrale. Dans 35 autres, l'absence de tous prodromes a été positivement constatée. Dans le reste de nos observations, c'est-à-dire dans 57 cas, nous sommes privés de toute donnée sur ce sujet. Si, d'un autre côté, nous interrogeons un seul groupe d'observations, c'est-à-dire les 35 cas d'hémorrhagie récente, recueillis par nous-même chez des vieillards, nous voyons que des prodromes ont été observés 9 fois, l'absence de prodromes constatée avec certitude 10 fois. Nous n'avons pu dans les autres cas nous procurer de renseignements précis sur l'existence ou l'absence de prodromes.

On voit que les phénomènes précurseurs, immédiats ou éloignés, mais résultant d'un trouble plus ou moins prononcé des fonctions cérébrales, sont beaucoup plus communs dans l'hémorrhagie cérébrale qu'on ne le dit en général ; c'est ainsi que M. Valleix (2) répète que M. Rochoux n'a observé ces symptômes que chez 5 des 63 malades dont il a recueilli l'histoire. M. Grisolle dit que ce n'est que chez un dixième des individus qu'on constate des prodromes (3). M. Rostan va jusqu'à déclarer que les phénomènes précurseurs sont l'exception dans l'hémorrhagie cérébrale (4). Tout cela n'est pas exact. Nous

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, 2ᵉ édit., 1823, p. 359 et 363.

(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2ᵉ édit., 1851, t. IV, p. 468.

(3) Grisolle, *Traité de pathologie interne*, 4ᵉ édit., 1850, t. I, p. 646.

(4) Rostan, *Gazette des hôpitaux*, 1850, p. 370.

avons rencontré des prodromes immédiats (sans parler de prodromes éloignés très importants, comme coups de sang, étourdissements ou céphalalgie habituelle, que nous avons notés dans d'autres observations), dans près du cinquième de toutes nos observations réunies, et dans le quart de celles qui nous appartiennent en propre. Or cette proportion est bien inférieure à la réalité, car sur les 57 observations qui sont muettes sur ce sujet, il en est sans aucun doute un certain nombre où des prodromes ont effectivement existé.

Quoi qu'il en soit de ces relevés et de l'interprétation qu'on leur donnera, voyons en quoi consistent ces prodromes : étourdissements, vertiges, céphalalgie, lourdeur de tête surtout ; désordres passagers dans les idées ; engourdissements dans les membres ; refroidissement des extrémités ; quelquefois apparences d'attaques qui avortent : alors embarras de la langue, lourdeur dans tel ou tel membre, étourdissements violents, mais passagers, quelquefois même perte de connaissance de courte durée ; enfin tous signes de congestion cérébrale. Tels sont les prodromes habituels des attaques d'apoplexie, prodromes assez caractérisés, bien qu'ils puissent manquer souvent, pour que leur apparition répétée éveille toujours l'idée de l'imminence ou du danger d'une attaque d'apoplexie. Aux phénomènes que nous venons d'indiquer, nous ne joindrons pas la longue énumération de ceux que les anciens auteurs donnaient comme prodromes de l'apoplexie : plus grande force de la circulation, ampleur du pouls, difficulté des digestions ; urines sédimenteuses ; tendance marquée au sommeil, surtout après les repas, etc. (1). Il est évident que la plupart n'ont aucune valeur séméiologique.

Quant aux signes précurseurs immédiats de l'attaque, ils consistent encore en des signes de congestion cérébrale, céphalalgie, étourdissements, embarras de la langue, engourdissements ou refroidissement des membres, vomissement quelquefois, etc.

§ II. — Début.

Le début, c'est-à-dire l'attaque, est instantané. Qu'il ait été précédé ou non de phénomènes précurseurs, c'est en général tout à coup que le malade perd connaissance, *sideratio*, *morbus attonitus*. Il tombe soit par le fait de l'étourdissement, soit par le fait de la paralysie, et immédiatement relevé, on trouve la paralysie, l'insensibilité, la déviation de la face parvenues à leur degré le plus caractérisé. Quelquefois le malade ne perd pas connaissance, l'attaque n'est annoncée que par une paralysie soudaine d'un ou de deux membres, ou même de la face. Dans ce cas encore, la paralysie acquiert tout à coup le degré qu'elle devait atteindre. Ainsi apparition soudaine de phéno-

(1) Valleix, *loc. cit.*, p. 467.

mènes qui atteignent instantanément leur plus haut degré d'intensité, tel est le caractère essentiel du début de l'apoplexie. C'est par exception, et dans des cas infiniment rares, que l'on voit l'assoupissement et la paralysie augmenter graduellement; mais encore dans ce cas leurs progrès s'opèrent-ils avec une grande rapidité. Nous parlons ici de la succession immédiate des phénomènes; car on peut voir les hémorrhagies se faire en plusieurs fois, et alors, au bout de quelques heures ou même de quelques jours, une aggravation de symptômes annoncer, mais toujours d'une manière soudaine encore, le progrès nouveau qui s'est fait dans l'altération cérébrale.

Dans toutes nos observations, sauf le très petit nombre d'exceptions que nous allons indiquer, le début a été soudain, et tel que nous venons de le décrire.

Dans 2 cas, rapportés par M. Ménière, et relatifs à des femmes adultes, la perte de connaissance, l'attaque d'apoplexie proprement dite, a été précédée de phénomènes inusités, des cris, de l'agitation, des mouvements convulsifs (1).

Abercrombie a relaté deux observations où la marche des accidents, bien plus éloignée encore de ce que l'on observe communément, se rapproche beaucoup par leur développement graduel, du ramollissement cérébral. Il importe de connaître les faits de ce genre, quelque exceptionnels qu'ils soient : aussi les reproduisons-nous, bien que l'un d'eux ne concerne pas un vieillard.

Un homme de lettres, âgé de 46 ans, de petite taille, replet, d'une constitution molle, fut pris tout à coup, en parlant en public, d'une douleur à la tête, « comme si sa tête avait éclaté, ou comme si le cerveau était trop volumineux pour la capacité du crâne. » Cette douleur disparut aussitôt; mais bientôt après survinrent des frissons, des nausées, de la céphalalgie; la face était pâle et le pouls faible. Une heure après, il se plaignait d'une violente douleur, revenant par accès au côté droit de la tête; il avait des nausées et des vomissements répétés, la face pâle et livide, le pouls faible et fréquent; il se sentait froid et défaillant.

Les sensations étaient conservées, mais il était très abattu, et il ne faisait que des réponses très brèves aux questions qu'on lui adressait. L'accablement augmenta progressivement, et deux heures après, le malade était dans le coma avec respiration stertoreuse et insensibilité complète. Il mourut environ 10 heures après les premiers accidents, malgré des saignées du bras et de l'artère temporale. Le cerveau était enveloppé de sang coagulé, échappé par une longue déchirure de l'hémisphère droit.

Une dame de 70 ans, bien portante et active pour son âge, se plaignait de céphalalgie depuis un ou deux jours. Elle fut prise tout à coup d'une douleur de tête violente, puis de vomissements, et tomba dans un état semblable à la syncope, avec quelque apparence de convulsions. Son visage était extrêmement pâle et son pouls à peine perceptible. Elle se rétablit en quelques minutes et se

(1) Ménière, *Archives gén. de médecine*, 1re série, 1828, t. XVI, p. 497 et 509.

coucha. Elle fut agitée toute la nuit et eut plusieurs vomissements accompagnés de mouvements convulsifs des bras. Elle jouissait de toutes ses facultés dans les intervalles de ces défaillances, et se plaignait de céphalalgie. Elle tomba dans le coma le lendemain matin, avec respiration stertoreuse, face pâle, pupilles contractées, pouls assez fort et peu fréquent. Le soir le coma diminua, puis reparut plus profondément, et elle mourut ainsi le troisième jour. Il paraissait ne pas exister de paralysie.

Il existait dans le lobe antérieur de l'hémisphère droit du cerveau un vaste foyer hémorrhagique, qui s'était ouvert au dehors et environnait le cerveau de toute part.

Il est évident que ce sont là des faits exceptionnels, dont l'anatomie pathologique, ni aucune autre circonstance, ne rend compte. On peut supposer sans doute que l'hémorrhagie s'est faite lentement, au lieu d'éclater tout à coup ; mais ce n'est là qu'une supposition. Si la présence du sang dans les ventricules ou au dehors du cerveau explique, comme nous le verrons plus loin, l'existence des mouvements convulsifs et de la contracture, elle ne nous apprend pas pourquoi les accidents ont suivi cette marche graduelle. Trois de ces malades avaient moins de 50 ans, mais un quatrième en avait plus de 70 : nous n'avons donc aucune induction à tirer de leur âge.

Dans tous les cas, il faut connaître les faits de ce genre, bien que le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale nous paraisse à peu près impossible avec un tel cortége de symptômes.

§ III. — État de l'intelligence.

La perte de connaissance est, en général, le premier effet d'une attaque d'apoplexie. Le malade tombe privé de toute conscience de ce qui se passe en lui ou autour de lui. Cet état peut être passager ou permanent. Quelquefois presque aussitôt ou au bout de quelques minutes ou de quelques heures, les idées renaissent, embrouillées d'abord, comme si l'on sortait d'un sommeil profond; la physionomie exprime encore l'étonnement et la stupeur. Quelquefois un véritable délire succède au retour de la connaissance; mais ce cas se présente rarement.

Quand l'apoplexie est grave, la perte de connaissance persiste, et jusqu'à la mort si celle-ci doit survenir, mais à des degrés divers. Tantôt ce n'est qu'un état de somnolence, de stupeur, d'où le malade sort par instant de lui-même, ou de coma, que les auteurs ont divisé en *coma* proprement dit, d'où il est possible de tirer momentanément le malade en l'excitant ; et en *carus*, où il demeure plongé d'une manière absolue. Dans le coma proprement dit, qui n'est qu'un degré moins prononcé d'un même phénomène, il arrive souvent que les malades, en apparence plongés dans un profond sommeil, tirent la langue, vous serrent la main quand on le leur demande, ce qu'il est

en général nécessaire de faire avec force et quelquefois avec insistance. A la perte complète de connaissance, qui ne persiste ordinairement plusieurs jours que dans les cas prochainement mortels, succède en général un état d'hébétude auquel la fixité morne du regard, la déviation de la face, la difficulté de la parole qui s'y joint presque toujours, impriment une physionomie toute particulière. Cet état d'hébétude ne se dissipe chez certains malades qu'incomplétement, ils conservent pendant tout le reste de leur vie un affaissement général ou partiel de la mémoire, du jugement, de la connexion des idées; quelquefois même ils demeurent plongés dans un véritable état d'idiotisme.

L'état des facultés intellectuelles a été décrit d'une manière complète dans 117 observations.

Le malade est demeuré 74 fois plongé dans le coma depuis le début des accidents jusqu'à la mort. Dans 6 autres cas, les facultés étaient simplement obtuses, et le malade demeurait éveillé.

Dans 7 cas, le coma n'est survenu qu'après la paralysie, dont le début avait été aussi soudain que dans les faits qui précèdent; une fois 6 heures après, 3 fois à une époque mal déterminée, 3 fois d'une manière graduelle.

L'intelligence n'est demeurée intacte que dans 2 cas; dans 2 autres il n'y a eu pendant toute la durée des accidents qu'un simple état d'étourdissement, qui laissait encore les facultés dans un état de liberté relative. Nous avons vu une fois la parole seule affectée d'abord, puis bientôt après les facultés de l'intelligence elles-mêmes.

On a vu, dans 18 cas, les facultés intellectuelles reparaître, tantôt complétement, tantôt par quelques signes légers seulement, à la suite de la perte de connaissance qui avait accompagné l'attaque. L'époque de ce retour des facultés est ainsi indiqué dans quelques observations: une fois quelques minutes, une fois 1 heure, une fois 2 heures après l'attaque, 3 fois quelques heures après, une fois après 20 heures, une fois le deuxième jour, 3 fois le troisième. Dans 7 autres cas, ce retour des facultés ne fut que très incomplet et de fort courte durée.

Il n'est question de délire que dans 7 observations.

Dans un de ces cas, on vit le coma alterner avec un délire tranquille. Dans 5 autres, le délire succéda au coma. Ainsi, dans un cas, la connaissance revient presque aussitôt après l'attaque, mais il y a de la céphalalgie, de la loquacité, le deuxième jour du délire; les jours suivants, il survient un érysipèle, de la fièvre, du coma; le malade succombe enfin au bout d'un mois (1). Une autre fois, on voit le délire succéder, le quatrième jour, à une stupeur profonde, et précéder la mort de quelques heures seulement (2).

(1) Duplay, *Archives gén. de médecine*, 2e série, 1834, t. VI, p. 480.
(2) Bricheteau, *Clinique médicale*, 1835, p. 188.

Quelquefois le délire paraît plus tôt.

Un homme, âgé de 74 ans, est trouvé dans sa chambre, sans connaissance et paralysé du côté gauche. Le soir, il commence à articuler les mots et paraît dans un léger délire, ne reconnaissant aucune des personnes qui l'approchent. Le délire persiste à un degré léger les jours suivants, avec fièvre, langue noire et sèche. Le malade s'affaiblit et succombe le vingt et unième jour (1).

Une femme, âgée de 52 ans, grosse et grasse, perdit tout à fait connaissance, et resta deux jours sans parler et sans paraître entendre. Au bout de ce temps, elle fut prise d'un délire assez tranquille, qui alternait avec de l'assoupissement; elle ne paraissait faire aucune attention à ceux qui l'approchaient ou à ce qu'on lui disait. Ce délire se prolongea quelques jours; puis elle tomba dans un assoupissement profond, et mourut le douzième jour (2).

Une femme de 58 ans, guérie depuis 12 ans d'une aliénation mentale, fut frappée d'apoplexie. Le quatrième jour il survint du délire qui dura jusqu'au septième; il survint alors un état d'abattement profond, et elle mourut dans la nuit (3).

Quel qu'ait été l'état de l'intelligence à la suite de l'attaque d'apoplexie, il est très rare, lorsque la mort succède aux premières périodes de la maladie, que la vie ne se termine pas dans le coma. Il n'en est guère autrement que lorsqu'une terminaison funeste est uniquement due à une complication, comme une pneumonie, des escarres..., et que la lésion cérébrale elle-même y demeure étrangère.

§ IV. — Lésions du mouvement.

La paralysie est le phénomène le plus constant et le plus caractéristique de l'hémorrhagie cérébrale; il paraît cependant qu'elle peut manquer, mais ce n'est que dans des cas excessivement rares et exceptionnels.

Sur 127 cas dans lesquels nous possédons des détails circonstanciés sur l'état des membres, on a observé de la paralysie chez 125 malades. Deux fois seulement ce symptôme aurait manqué. Ces deux observations appartiennent à Abercrombie, dont la plupart des observations, du reste, bien que recueillies chez des individus de tous les âges, offrent des circonstances ou une marche assez inusitées. Nous avons déjà rapporté, dans le paragraphe précédent, l'une de ces observations, remarquable par la marche progressive de son début et de ses progrès. La seconde est relative à un jeune homme de 18 ans, qui eut une perte de connaissance de peu de durée, une violente céphalalgie, de la roideur dans le cou, et qui mourut le cinquième jour avec des mouvements convulsifs (4).

(1) Rochoux, *Recherches sur l'apoplexie*, p. 13.
(2) Rochoux, *loc. cit.*, p. 16.
(3) Rostan, *Recherches...*, p. 345.
(4) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 330.

Mais laissons de côté ces cas exceptionnels, et étudions la paralysie dans l'hémorrhagie cérébrale.

La forme de paralysie caractéristique de cette maladie, c'est l'hémiplégie. Sur 125 cas de paralysie, nous trouvons que cette dernière n'occupait qu'un côté du corps dans 105 cas, et était générale 20 fois; encore, dans un certain nombre de ces derniers cas, était-elle plus prononcée d'un côté que de l'autre. Cette paralysie générale annonce ou une hémorrhagie de la protubérance, ou de ces vastes épanchements qui remplissent en un instant les cavités ventriculaires, ou, enveloppant la surface du cerveau, la compriment de toute part.

La paralysie se montre du côté opposé à celui qui est le siége de l'épanchement. Cette règle, dont l'entrecroisement des fibres nerveuses que l'on constate facilement au-devant du bulbe rachidien, donne facilement l'explication, ne souffre que de très rares exceptions, tellement rares et la plupart douteuses, qu'on peut réellement n'en pas tenir compte dans la pratique (1).

La paralysie est en général plus prononcée dans le membre supérieur que dans le membre inférieur, et décroît plus rapidement dans le second que dans le premier. Quelquefois elle n'occupe que le bras ou la jambe. Dans certains cas aussi, elle est limitée à la face ou à la langue; tantôt absolue et tantôt ne consistant qu'en un simple embarras des mouvements, elle peut offrir tous les degrés intermédiaires.

Sur les 105 cas de paralysie partielle que nous avons signalés tout à l'heure,

88 fois tout un côté du corps était paralysé;

10 fois un bras seul;

1 fois un bras et les deux membres inférieurs;

4 fois une hémiplégie fut promptement suivie d'une paralysie générale;

1 fois la face seulement. On trouva une hémorrhagie des circonvolutions antérieures et latérales de l'hémisphère gauche, avec épanchement circonscrit et dans leur épaisseur et dans la pie-mère (2);

1 fois les deux jambes seules; il y avait paraplégie. Le lobe droit du cervelet renfermait un caillot de forme sphérique, du volume d'une grosse noix (3).

Le degré de la paralysie ne se trouve indiqué que dans 84 observations:

74 fois complète;

3 fois complète au bras et incomplète à la jambe;

1 fois complète au membre inférieur et incomplète au supérieur;

1 fois incomplète d'abord et complète bientôt après;

2 fois ayant fait des progrès graduels;

3 fois seulement incomplète.

(1) Delaberge et Monneret, *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 251.

(2) Gendrin, *Traité philosophique de médecine pratique*, t. I, p. 529.

(3) Forget, *Recherches cliniques sur le degré de certitude du diagnostic dans les maladies de l'appareil cérébro-spinal* (*Gazette médicale*, 1838, t. VI, p. 789).

Il est probable que c'est par suite d'un oubli dans la rédaction des observations qu'on ne trouve pas signalée plus souvent une paralysie incomplète. Cependant nous n'en considérons pas moins la proportion beaucoup plus considérable des paralysies complètes, parmi les cas suivis de mort, comme un élément important du pronostic.

L'apparition de la paralysie a lieu, dans l'immense majorité des cas, instantanément, dès le début de l'attaque; comme la perte de connaissance, elle acquiert d'abord son plus haut degré d'intensité et tend à diminuer ensuite graduellement.

Nous avons vu cependant deux fois la paralysie se développer peu à peu, suivant une marche qui semble appartenir bien plutôt au ramollissement qu'à l'hémorrhagie. L'un de ces cas est une observation d'Abercrombie, que nous avons déjà citée plus haut. L'autre est une vieille femme de la Salpêtrière qui eut une attaque soudaine, avec perte de connaissance. Lorsqu'elle revint à elle, il n'y avait point de paralysie. Mais il survint bientôt après un affaiblissement graduel de la connaissance, du sentiment et du mouvement, qui aboutirent à un état d'asphyxie dans lequel elle succomba au bout de 17 heures.

Une circonstance importante à considérer dans le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale, c'est l'état particulier de résolution ou de contracture que présentent les membres paralysés.

La contracture des membres dans l'hémorrhagie cérébrale est un phénomène qui a été jusqu'ici à peu près constamment négligé ou méconnu par les observateurs. Ainsi, simplement indiqué par M. Rochoux (1), on ne le trouve pas même indiqué dans les ouvrages de Portal, Moulin, Abercrombie, Andral... M. Lallemand paraît indiquer la flaccidité des membres comme constante dans l'hémorrhagie (2), et M. Gendrin a exprimé la même opinion d'une manière beaucoup plus absolue encore: « La paralysie, avec relâchement des muscles paralysés, dit-il, appartient à la présence d'un foyer hémorrhagique dans l'encéphale. La paralysie avec contracture indique l'existence d'un foyer d'inflammation primitif ou consécutif à l'hémorrhagie (3). »

Ceci n'est nullement exact. La contracture est plus fréquente dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement, et se trouve liée, dans la première, à de tout autres circonstances que l'existence d'une inflammation consécutive à l'hémorrhagie.

Ces conditions, signalées pour la première fois par notre regrettable confrère et ami Ernest Boudet (4), ont été étudiées et exposées par

(1) *Loc. cit.*, p. 142.
(2) Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, lettre 2e, p. 259.
(3) Gendrin, *loc. cit.*, t. I, p. 583.
(4) Ernest Boudet, *Mémoire cité sur l'hémorrhagie des méninges*, 1839.

nous dans un mémoire inséré, il y a quelques années, dans les *Archives de médecine* (1), et dont les conclusions sont les suivantes :

Quand le sang épanché demeure circonscrit dans la pulpe cérébrale, il y a simple résolution des membres, c'est-à-dire paralysie avec flaccidité des muscles.

Quand le foyer s'est ouvert dans les ventricules ou dans les méninges, on observe de la contracture dans les membres paralysés, quelquefois dans les autres.

Cette contracture se montre sous des formes et à des époques très différentes. Quelquefois elle est énergique et s'oppose même à l'extension ou à la flexion des membres contracturés; d'autres fois elle consiste en une simple roideur, et que surmonte le plus léger effort. Dans certains cas, assez rares, elle se montre dès le début et persiste jusqu'à la mort ou à peu près; d'autres fois elle n'existe qu'au commencement ou apparaît seulement à une époque quelconque de la durée de la maladie; ce n'est souvent qu'un phénomène passager, et que l'on ne constate qu'à l'aide d'une observation attentive et souvent répétée, ce qui explique comment il a souvent échappé aux observateurs.

Voici du reste quel est le résultat de nos propres observations sur ce sujet.

Sur 35 cas d'hémorrhagie cérébrale terminée par la mort après une durée de temps qui n'avait point excédé un mois, nous en avons trouvé 26 avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges. Sur ces 26 cas, nous avons observé de la contracture 19 fois dans les membres paralysés, 3 fois dans les membres non paralysés, 4 fois une simple résolution sans contracture.

Voici quelques exemples de ce genre.

Un homme de 72 ans mourut, le sixième jour, d'une hémorrhagie du lobe postérieur droit, avec épanchement dans le ventricule correspondant. La cloison et l'autre hémisphère étaient sains. Dès le commencement, le bras gauche, le seul membre qui fût privé du mouvement volontaire, fut trouvé fortement contracturé; il paraît que dans la journée, il survint des mouvements convulsifs généraux que je n'observai pas moi-même. Je trouve notée, les jours suivants, la persistance de la contracture, qui s'étendit même au membre non paralysé...

Une femme de 78 ans mourut en trente-six heures d'une vaste hémorrhagie, remplissant les trois premiers ventricules, avec ramollissement du corps calleux et des parois ventriculaires. Des circonvolutions du lobe extérieur gauche avaient en outre fourni une grande quantité de sang qui les infiltrait et s'était répandu dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

J'arrivai près de cette femme au moment même de l'attaque : le bras gauche était dans un état de contracture tel, qu'il était presque impossible de l'étendre :

(1) *De la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale* (*Archives gén. de médecine*, 4e série, 1843, t. II, p. 300).

le bras droit présentait aussi de la roideur, mais à un moindre degré. Quelques minutes venaient de s'écouler, lorsque je m'aperçus qu'à la contracture venait tout à coup de succéder une flaccidité absolue, et dès lors on n'observa plus aucune roideur.

Dans certains cas, il est possible de suivre, durant la vie, par la seule observation de la contracture, la marche et les progrès de l'épanchement dans le cerveau.

Une femme de 68 ans fut prise d'hémiplégie à gauche, avec grande gêne de la parole et conservation de l'intelligence. Les membres paralysés étaient flasques. Six heures après elle tomba tout à coup dans un coma profond. Je la revis au bout d'une heure : il y avait de la contracture et quelques mouvements convulsifs dans le bras droit; 13 heures après le début, grande roideur dans les deux bras; à la 15e heure, la roideur avait fait place à une résolution générale, et la mort arriva au bout de 36 heures.

Le corps strié droit était profondément détruit par un foyer hémorrhagique largement ouvert dans le ventricule. Les quatre ventricules étaient pleins de sang.

Il est infiniment probable qu'au début l'hémorrhagie était limitée au corps strié : lorsque celui-ci se rompit, et que le sang s'épancha dans les ventricules, le malade eut comme une seconde attaque et tomba dans le coma. La contracture se montra d'abord dans le bras non paralysé, puis dans les deux bras, puis fit place de nouveau à la résolution, comme il arrive presque toujours à la fin, peut-être par suite de l'accroissement de la compression du cerveau. Les mêmes réflexions s'appliquent au fait suivant; il semble même ici que les progrès de l'épanchement se soient effectués sous nos yeux :

Une femme de 75 ans perdit tout à coup connaissance. Nous la vîmes une heure après : il y avait une hémiplégie gauche, avec un peu de roideur dans le coude et dans le genou. Le côté droit du corps ne présentait rien de particulier. Vingt minutes après, je n'avais pas encore quitté cette femme, nous vîmes tout à coup les avant-bras se fléchir sur le tronc, en offrant de légers mouvements convulsifs; les jambes éprouvèrent également quelques convulsions, surtout la droite, et les genoux ainsi que les coudes étaient tellement roides, par instants surtout, que j'avais de la peine à les fléchir et à les étendre. Cela dura une heure : il n'y avait plus alors qu'un peu de roideur, ayant fait place au bout de quelques heures à une résolution absolue. La mort arriva au bout de 40 heures. La couche optique droite était complétement détruite; le ventricule droit plein de sang coagulé; le gauche contenait un caillot isolé et de la sérosité sanguinolente.

Cet épanchement s'est sans doute opéré comme le précédent, en deux temps successifs. Seulement, tandis que, dans le premier cas, le sang paraît s'être épanché d'abord dans la pulpe cérébrale, puis dans les ventricules, il est probable que dans le second il s'est épanché de prime abord dans l'un des ventricules, puis dans l'autre, à travers la cloison, au second temps.

Les hémorrhagies avec rupture du foyer au dehors du cerveau nous présentent également des cas où l'on saisit assez bien la coïncidence de l'apparition de la contracture et de l'épanchement du sang dans les méninges (1).

Si la contracture (ou les mouvements convulsifs) est un phénomène à peu près constant, dans l'hémorrhagie avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges, peut-être même constant, car il peut échapper facilement à l'observateur, elle ne se montre, au contraire, que par exception dans l'hémorrhagie contenue au sein de la pulpe médullaire.

En effet, nous n'avons, dans une recherche très attentive, faite parmi toutes les observations publiées jusqu'ici, trouvé que 4 cas semblables. En voici l'indication.

Une femme aliénée adulte, était morte en trois jours d'une attaque d'apoplexie. Le lendemain de l'attaque, on avait constaté une hémiplégie à gauche, accompagnée d'une *contracture énergique* du bras. Un foyer du volume d'une noix existait au centre du lobule antérieur de l'hémisphère droit (observation recueillie à la Salpêtrière).

Un homme de 65 ans fut frappé d'apoplexie au moment où il venait de déposer à terre un lourd fardeau. Il fut apporté à l'Hôtel-Dieu avec hémiplégie du côté droit, insensibilité, roideur des membres, prononciation impossible, intelligence pas tout à fait intacte... Il mourut le septième jour.

On trouva dans l'hémisphère gauche, au-dessous du corps calleux, plus près du côté externe que de l'interne, un vaste épanchement de sang, pouvant loger un œuf de poule, n'occupant que la partie externe du corps strié, mais se prolongeant dans son intérieur par un trajet assez étroit, et allant en se rétrécissant jusqu'à quelques lignes du ventricule, où il se termine (2).

Une femme de 74 ans, sujette depuis quelque temps aux étourdissements, est frappée d'hémiplégie gauche avec forte contracture des deux membres, conservation de la sensibilité... Le lendemain matin, contracture moindre, résolution complète le soir. Mort le huitième jour.

Foyer du volume d'un œuf de poule, à la partie externe de la couche optique et du corps strié droit (3).

Un homme âgé de 68 ans fut frappé tout à coup d'hémiplégie droite avec *rigidité et contracture*... La rigidité avait disparu le quatrième jour, la mort survint le dixième...

On trouva un foyer hémorrhagique de la grosseur d'une noix en dehors du corps strié et de la couche optique gauche (4).

Nous avons dit plus haut que la contracture, contrairement aux idées généralement adoptées, était plus fréquente dans l'hémorrhagie

(1) *Archives générales de médecine*, 4e série, t. II, p. 305.

(2) Clinique de l'Hôtel-Dieu (*Revue médicale*, 1836, t. I, p. 90).

(3) Legroux, *De l'inflammation considérée comme cause des lésions organiques du cœur* (*l'Expérience*, 30 novembre 1837).

(4) Parent-Duchatelet et Martinet, *Recherches sur l'inflammation de l'arachnoïde*, observation 85, p. 415.

que dans le ramollissement aigu du cerveau. Les chiffres suivants en fourniront une preuve assez convaincante.

Sur 35 cas d'hémorrhagie cérébrale, nous avons rencontré 23 fois de la contracture dans les membres paralysés ou non paralysés.

Sur 47 cas de ramollissement aigu, accompagnés de paralysie, on n'a noté que 13 fois de la contracture ou de la roideur, à un degré quelconque, dans les membres paralysés, ou ailleurs.

Les mouvements convulsifs s'observent dans les mêmes circonstances que la contracture, c'est-à-dire à la suite de la rupture de foyers hémorrhagiques dans les ventricules ou au dehors du cerveau, mais beaucoup moins fréquemment.

Nous les trouvons dans 6 de nos propres observations, toujours dans des cas à appareil symptomatique très grave, à marche rapide et à vastes désordres anatomiques.

Chez un homme de 68 ans, qui succomba en huit heures, il survint vers la cinquième heure quelques mouvements convulsifs généraux et des soubresauts de tendons.

Chez un homme de 80 ans, mort en cinq heures, il y avait une contracture générale des membres, et un tremblotement fibrillaire de presque tous les muscles.

Une femme de 86 ans, quelques heures après une attaque d'apoplexie, tomba tout à coup dans un coma beaucoup plus profond, avec quelques convulsions cloniques dans les bras paralysés et contracturés.

Accidents semblables chez une femme de 77 ans, seulement c'était dans les deux jambes que survenaient des secousses convulsives légères et éloignées.

Nous avons vu, chez un homme de 72 ans, quelques convulsions générales se reproduire à plusieurs reprises dans les premières heures.

Nous n'avons rencontré dans les auteurs qu'un très petit nombre d'exemples de convulsions dans l'hémorrhagie cérébrale. Nous en avons reproduit précédemment deux cas empruntés à Abercrombie. Morgagni rapporte l'observation d'un cardinal chez lequel des mouvements convulsifs se montrèrent le 9e jour de la maladie, et la veille de la mort, dans le côté non paralysé et dans la face. Dans un cas observé par M. Viallet, chez une femme de 72 ans, des mouvements convulsifs eurent lieu seulement au moment de l'attaque (1). Mais le fait le plus curieux est certainement le suivant, rapporté par M. Bravais, fait d'autant plus remarquable que c'est le seul où des mouvements convulsifs aient été observés sans que l'épanchement se soit répandu dans les ventricules ou en dehors du cerveau.

Un homme de 79 ans, ayant eu déjà deux faibles attaques d'apoplexie, et sujet aux étourdissements avec perte de connaissance, fut pris de convulsions épileptiformes partout, surtout à droite. Décubitus dorsal incliné à droite, secousses vives des muscles, saccadées, avec des rémissions variables; salive

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, p. 118.

écumeuse à la bouche. Les convulsions durent quatre heures, puis coma, sterteur, rigidité des membres. Mort vingt-cinq heures après le début.

On trouve une certaine quantité de sérosité dans la pie-mère ; l'hémisphère gauche se rompt dans les mains en laissant échapper un caillot de sang entre les lobes postérieur et moyen. Par cette ouverture, on pénètre dans une vaste poche remplie de sang coagulé, et occupant toute la partie supérieure et externe du ventricule gauche. Dans l'épaisseur de la couche corticale, une dizaine de petits grumeaux de sang épars çà et là, du volume d'une tête d'épingle, de la même manière qu'en offraient les parois du foyer hémorrhagique (1).

§ V. — Troubles de la sensibilité.

La paralysie de la sensibilité cutanée se montre généralement liée à la paralysie du mouvement ; cependant elle est beaucoup moins constante et surtout beaucoup moins persistante. Habituellement une anesthésie complète ajoute à la gravité du pronostic.

L'état de la sensibilité a été noté dans 77 observations ; on trouve :

39 fois anesthésie complète ;
21 fois sensibilité simplement obtuse ;
2 fois l'anesthésie n'occupait qu'une partie des membres paralysés ;
2 fois au contraire l'anesthésie générale accompagnait une paralysie partielle ;
2 fois l'anesthésie ne se montra que le lendemain de la paralysie, tandis que dans tous les autres cas, elle était apparue en même temps;
11 fois enfin la conservation de la sensibilité est expressément notée.

Des fourmillements et des picotements, surtout aux extrémités des membres, remplacent ordinairement l'anesthésie dans les apoplexies légères ; nous avons vu qu'ils se montraient surtout comme prodromes de l'apoplexie. On les retrouve encore lorsque la sensibilité reparaît dans les membres naguère frappés d'anesthésie.

On n'observe d'anesthésie de la muqueuse du nez, de l'œil, que dans des cas très rares, et en général promptement suivis de mort ; dans les plus graves, nous avons presque toujours vu les paupières paralysées se refermer (par une action réflexe), quand on passait le doigt sur la conjonctive.

La vue est presque toujours abolie pendant toute la durée du coma, au moins du côté paralysé. Les pupilles restent alors immobiles malgré l'approche d'une lumière. Elles sont, quoique M. Lallemand ait dit le contraire (2), beaucoup plus souvent contractées que dilatées. On trouve rarement l'état des pupilles mentionné dans les observations d'hémorrhagie cérébrale. Nous pouvons cependant présenter ici un relevé de 30 observations, dont 21 recueillies par nous, et 9 empruntées à M. Rochoux :

(1) Bravais, *Mémoire sur l'hémorrhagie de la couche corticale du cerveau* (*Revue médicale*, 1827, t. I, p. 402).
(2) Lallemand, *loc. cit.*, lettre XI, p. 272.

4 fois pupilles normales;
15 fois contractées, resserrées ou étroites;
5 fois dilatées ou très dilatées;
3 fois médiocrement dilatées;
1 fois également dilatées (ce qui paraît plutôt exprimer leur égalité que leur état de dilatation);
2 fois l'une très dilatée, l'autre très contractée.

30

La vue reparaît en même temps que la connaissance, mais quelquefois incomplète encore, et ce n'est alors que peu à peu que les pupilles recouvrent toute leur motilité.

L'attaque peut être précédée ou suivie de bourdonnements d'oreilles, comme de vertiges ou d'éblouissements. Quant à la surdité, elle ne nous a jamais paru exister d'une manière absolue, mais bien suivre exactement l'état d'engourdissement ou de réveil de la connaissance.

Une céphalalgie vive, et quelquefois excessive, apparaissant brusquement, a été signalée, chez des adultes, dans plusieurs observations d'Abercrombie et de M. Ménière, comme pouvant marquer le début d'une attaque d'apoplexie. Si à ces faits nous ajoutons une observation de M. Duplay, où, chez un homme de 54 ans, une céphalalgie violente à droite (côté de l'épanchement) se montra dès le retour de la connaissance, peu après le début de l'attaque (1), et une observation de M. Rochoux, où l'on voit que chez un homme de 59 ans de violentes douleurs de tête et du délire alternaient avec de l'assoupissement (2), nous aurons reproduit tout ce que les observations que nous avons analysées présentent de relatif à la céphalalgie, considérée, non plus comme prodrome, mais comme symptôme de l'hémorrhagie cérébrale.

Mais nous avons nous-même, chez des vieillards, rencontré plus souvent la céphalalgie à la suite des premiers accidents de l'apoplexie. Dans 6 cas, sur 35, ce symptôme a été noté, soit dès le début même des accidents, lorsque les malades n'avaient point perdu connaissance, soit dès que celle-ci reparaissait; dans un cas où il ne pouvait parler, le malade indiquait par ses gestes qu'il souffrait de la tête.

Si nous rappelons ici, ce que l'on trouve dans une autre partie de cet ouvrage, que nous n'avons rencontré qu'une fois sur 32 cas, M. Rostan 3 fois sur 19 cas de ramollissement aigu (4 fois sur 51 cas), la céphalalgie notée, non comme phénomène précurseur, mais comme symptôme de la maladie, on s'assurera que la céphalalgie ne saurait beaucoup servir à distinguer l'hémorrhagie cérébrale du ramollissement aigu du cerveau. Nous verrons plus loin s'il en est autrement à d'autres périodes de ces maladies.

(1) Duplay, *Archives générales de médecine*, 2e série, 1834, t. VI, p. 480.
(2) Rochoux, *loc. cit.*, p. 43.

§ VI. — État de la langue, troubles de la parole.

La langue est presque toujours déviée, pour peu que l'hémiplégie soit un peu prononcée, du côté des membres paralysés, dans l'immense majorité des cas; dans quelques cas exceptionnels, du côté non paralysé : M. Andral en rapporte deux exemples (1). Outre ce fait, très général, de sa déviation, la langue offre des modifications assez variées dans sa motilité; quelquefois les malades ne peuvent lui faire dépasser les lèvres, et d'autres fois, au contraire, lorsqu'ils veulent la tirer, elle se projette violemment hors de la bouche.

L'articulation dès lors est également altérée de plusieurs manières différentes: tantôt c'est un bredouillement inintelligible, tantôt certaines syllabes seulement peuvent être prononcées, tantôt le malade se renferme dans un mutisme presque absolu, tantôt il parle avec volubilité sans pouvoir se faire comprendre. Ici il faut distinguer, ce qui n'est pas toujours très facile, l'oubli des mots, la lésion de la coordination et la lésion de l'articulation des sons. Il est évident que tout ceci ne s'observe que quand le malade a repris sa connaissance; et il faut savoir également que ces troubles divers de la parole sont tous compatibles avec le rétablissement des facultés intellectuelles. Quelques apoplectiques ne recouvrent jamais l'entier usage de la parole; il est même rare que celle-ci ne conserve pas un caractère particulier de monotonie, de ralentissement, dans les cas où il persiste un certain degré de paralysie dans les membres.

Il y a des apoplexies très légères dans lesquelles un étourdissement passager est suivi d'un peu de paralysie ou d'embarras dans la langue, de quelque durée, sans que rien s'observe du côté des membres.

§ VII. — État de la face.

Nous avons déjà parlé de la paralysie de la face, de l'air d'hébétude et de stupeur qu'elle revêt. Nous y revenons cependant ici, parce que l'ensemble des caractères qui se réunissent sur ce point mérite une attention particulière.

L'hémiplégie faciale, qui nous paraît plus généralement en rapport avec la paralysie des membres que ne l'indique M. Andral (2), s'annonce par la déviation de la bouche, de l'aile du nez, du sillon labio-nasal, du côté opposé aux membres paralysés, c'est-à-dire du côté correspondant à la lésion cérébrale, et par l'abaissement de la paupière correspondante; souvent l'air, en s'échappant de la bouche, dans l'expiration, soulève comme une membrane inerte le côté para-

(1) Andral, *loc. cit.*, p. 361.
(2) Andral, *loc. cit.*, p. 360.

lysé; c'est ce que l'on a appelé *fumer la pipe*. L'anesthésie du côté opposé à la déviation s'observe moins souvent que la paralysie. Les yeux larmoient et, dans les cas graves, deviennent le siége d'une sécrétion muqueuse, puriforme, singulièrement abondante. Nous ne reviendrons pas sur le caractère particulier de la physionomie; mais nous ferons remarquer qu'il fournit au diagnostic un élément plus important encore que l'hémiplégie; car celle-ci peut, comme on le sait, dépendre uniquement d'une maladie du nerf facial, tandis que la stupeur, l'hébétude, annoncent toujours une affection cérébrale.

Il est inutile de répéter aujourd'hui que l'on ne saurait trouver dans la coloration, pâle ou rouge, de la face, un moyen de distinguer l'apoplexie sanguine de l'apoplexie séreuse. Cependant on est généralement porté à s'exagérer les caractères que l'on a assignés à la face des apoplectiques, rouge, tuméfiée, suivant la plupart des auteurs. Les différences très tranchées que l'on peut observer sous ce rapport paraissent généralement tenir à des conditions étrangères au fait même de l'hémorrhagie cérébrale, et demandent du reste que l'on en tienne compte dans le traitement.

M. Rochoux avait déjà remarqué que l'on rencontrait presque autant d'apoplectiques ayant la face pâle que plus colorée qu'à l'ordinaire. Nos propres recherches tendraient à faire croire que la pâleur est même le caractère le plus ordinaire de la face des apoplectiques.

Nous avons trouvé la coloration de la face indiquée dans 61 cas; elle était :

32 fois pâle;
1 — terreuse;
7 — peu colorée;
17 — rouge ou congestionnée;
4 — violacée.
61

Nous ne l'avons trouvée notée que 4 fois boursouflée.

§ VIII. — État de la circulation, de la respiration, etc.

C'est une chose remarquable combien la circulation se ressent peu d'un phénomène aussi considérable qu'une hémorrhagie encéphalique. En effet, comme le dit M. Rochoux, le pouls, ordinairement naturel et développé, est quelquefois rare et d'autres fois fréquent. L'appréciation du pouls est surtout importante pour les indications curatives; quant au pronostic, plus il s'écarte de l'état naturel, surtout s'il devient petit et faible, plus on en devra tirer de présages fâcheux.

Voici ce que nous avons trouvé noté, relativement au pouls, dans 71 observations, les seules qui nous fournissent des renseignements à ce sujet.

11 fois pouls fort et développé		32 fois;
21 — — — avec fréquence.		
2 — pouls fréquent seulement;		
6 — — faible.		12 fois;
6 — — faible avec fréquence.		
3 — mou;		
3 — mou avec fréquence;		
7 — ralenti;		
1 — fièvre dès le début;		
3 — fièvre consécutive (le deuxième ou le troisième jour);		
8 — normal.		
71		

Ce qui diminue beaucoup l'intérêt de ce tableau, c'est qu'il a presque toujours été impossible de comparer l'état du pouls, après l'attaque, avec ce qu'il était auparavant. Lorsque la mort approche, on le voit s'accélérer et devenir petit et faible.

La chaleur de la peau n'est pas en général sensiblement modifiée. Quelquefois il y a une chaleur assez prononcée à la tête et du refroidissement aux extrémités. On a trouvé dans quelques cas, peu d'heures après l'attaque, que le côté paralysé était plus froid que le côté sain. Dans les cas graves, on voit souvent une sueur abondante inonder la face.

La respiration présente ordinairement, mais non constamment, un caractère particulier, auquel on a donné le nom de *stertor*. C'est un ronflement sonore et souvent très bruyant, qui accompagne habituellement les altérations profondes de l'encéphale, sans cependant leur appartenir d'une manière exclusive. On attribue généralement la respiration stertoreuse à la présence, dans les grosses bronches et dans les fosses nasales, de mucus que le malade ne fait aucun effort pour chasser : il y a certainement autre chose que cela, car c'est au moment même de l'attaque que le stertor est le plus prononcé, et il a alors un caractère bien différent du stertor de l'agonie.

M. Serres a signalé l'élévation inégale des deux côtés de la poitrine chez les hémiplégiques (1) : nous croyons que cela ne s'observe que très rarement.

La déglutition est souvent impossible dès le début; cette impossibilité ne se prolonge que dans les cas très graves. Mais la déglutition s'opère ordinairement avec quelque peine, pendant toute la durée du coma.

Il y a quelquefois des vomissements lors de l'attaque. Nous trouvons ce symptôme consigné dans 20 observations : 19 fois au début même de l'apoplexie, 1 fois quelques heures après. Ces vomissements avaient eu lieu chez 6 malades qui venaient de manger au moment de l'attaque; mais ils ne paraissent pas toujours être la conséquence nécessaire d'un repas récent, car chez 4 autres malades qui avaient

(1) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, 1819, 1 vol. in-8.

été frappés d'apoplexie en sortant d'un repas, il n'est pas question de vomissement. Le vomissement ne nous a paru du reste avoir aucun rapport avec le siége, ni avec la forme ou la gravité de l'apoplexie.

Il se fait souvent, lors de l'attaque, une évacuation spontanée des matières fécales, rarement de l'urine, surtout chez l'homme : cette circonstance est peut-être plus en rapport avec l'état actuel du gros intestin ou de la vessie qu'avec la gravité de la maladie. Plus tard, malgré une constipation habituelle, il survient de nouveau, surtout tant que le malade n'a pas repris sa connaissance, des évacuations involontaires. C'est presque toujours par regorgement que l'urine s'écoule, et l'on est souvent obligé de recourir au cathétérisme.

§ IX. — Marche.

Nous ne pensons pas qu'il soit très exact de dire, avec M. Valleix, que la marche de l'hémorrhagie cérébrale est très variable (1). Elle nous présente au contraire un caractère important et qui appartient en propre à cette maladie : c'est d'être décroissante dès son début. En effet, c'est dès son début qu'elle atteint son maximum d'intensité, et, quelle qu'en doive être l'issue, il arrive toujours que, quelques heures au moins après l'attaque, on observe une certaine détente dans les principaux symptômes, surtout dans la paralysie et dans l'anesthésie. Il ne se présente à cela que deux exceptions rares elles-mêmes : quand plusieurs hémorrhagies successives s'effectuent soit dans le même foyer, soit dans des foyers différents ; ou quand il existe une compression tellement considérable du cerveau, qu'elle rende impossible le moindre retour des fonctions abolies : la mort ne tarde guère alors à survenir.

§ X. — Durée.

On peut établir d'une manière générale que les affections de l'encéphale ne déterminent pas de morts subites ; mais à cette règle, comme à tant d'autres, il existe des exceptions. Ainsi Abercrombie rapporte un cas d'hémorrhagie du cervelet où la mort est survenue au bout de cinq minutes (2). Nous ne connaissons qu'un autre fait de ce genre : c'est une observation d'hémorrhagie du bulbe rachidien, dans laquelle la mort aurait été instantanée (3). Les morts les plus rapides surviennent, très rarement encore, en 2, 4, 6 heures, à la suite d'hémorrhagies, de la protubérance en général. Les épanche-

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. IV, p. 476.
(2) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 341.
(3) Jodin, *Gazette médicale*, 1843, p. 544.

ments les plus considérables n'entraînent ordinairement la mort qu'au bout de 12 à 48 heures. C'est entre 24 et 72 heures que la mort survient le plus souvent : lorsqu'elle a lieu après le quatrième jour, c'est presque toujours à quelque complication qu'elle est due, à une pneumonie, par exemple.

Voici quelle a été la durée de la maladie, dans 139 cas terminés par la mort :

5 minutes	1
1 et 2 heures	5
De 4 à 10 heures	14
12 heures	5
De 13 à 22 heures	12
1 jour	13
De 30 à 44 heures	7
2 jours	20
3 jours	13
4 jours	5
5 jours	5
6 jours	9
De 7 à 10 jours	13
De 12 à 15 jours	4
De 16 à 21 jours	5
1 mois	5
43 jours	1
5 semaines	1
3 mois	1
	139

Parmi ces malades, il s'en trouvait 22 âgés de moins de 50 ans; voici quelle fut chez ces derniers la durée de la maladie :

2 heures	1
6 heures	2
De 10 à 15 heures	4
1 jour	1
2 jours	5
3 jours	1
4 jours	3
5 jours	2
6 jours	1
15 jours	1
20 jours	1
	22

ARTICLE III.

TERMINAISONS.

§ Ier. — Terminaison par la mort.

L'hémorrhagie cérébrale se termine par la mort ou par la guérison; celle-ci tantôt complète et tantôt incomplète. Nous avons étudié dans des paragraphes à part la manière dont se comporte, anatomiquement et séméiologiquement, cette grave affection, lorsqu'elle atteint ce résultat désirable.

Hormis presque toutes les hémorrhagies de la protubérance et de la moelle allongée, toutes les hémorrhagies avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges, et quelques hémorrhagies avec vaste foyer creusant toute l'épaisseur d'un hémisphère, on peut établir d'une manière générale que l'hémorrhagie cérébrale occasionne rarement la mort par elle-même et sans complication.

Lorsque la mort succède directement à une hémorrhagie encéphalique, elle paraît survenir par le même mécanisme qu'à la suite des plaies du cerveau primitivement mortelles, à la commotion près, et résulter à la fois et de la perte de substance d'une portion du cerveau et de la compression du reste.

L'organisme lutte longtemps quelquefois contre cette double cause de mort : mais il finit par succomber à cette insuffisance du système nerveux, et lorsqu'on ouvre le cadavre, on trouve un commencement de résorption du sang épanché, de réparation du foyer, sans autres altérations à l'entour que celles qui se trouvent liées à l'hémorrhagie elle-même.

D'autres fois, le malade meurt à une époque plus ou moins rapprochée de l'attaque, sans que l'étendue de la lésion cérébrale semble nécessairement de nature à entraîner une telle issue : mais alors c'est à une complication que le malade a succombé; il n'est pas mort par le cerveau, mais presque toujours par le poumon. La pneumonie hypostatique, ou secondaire, constitue le plus grand danger qui menace, les vieillards surtout, dans les périodes qui suivent les grandes lésions de l'encéphale. La position constamment déclive des poumons, la supersécrétion bronchique commune à la plupart des personnes avancées en âge, et qui s'amasse sans plus se faire jour au dehors, la diminution du ressort qui résulte, pour tous les organes, de l'altération profonde subie par le système nerveux central, un mélange enfin de conditions dynamiques et de conditions mécaniques, font que la congestion et la pneumonie hypostatiques emportent un grand nombre d'apoplectiques, surtout chez les vieillards, surtout peut-être dans les hôpitaux.

D'autres fois encore, les premiers dangers semblent vaincus du côté

du cerveau, et du côté de la poitrine les accidents les plus graves s'éloignent : mais le décubitus constant sur le dos, l'écoulement des urines, d'autres causes plus générales qui peuvent encore s'y joindre, déterminent la formation d'escarres au sacrum : cet accident n'est pas toujours mortel. Mais le plus souvent on voit le malade s'affaiblir (adynamie des vieillards), et il succombe encore avec une pneumonie hypostatique, quelquefois lobulaire.

Telles sont les trois périodes périlleuses qu'ont à traverser les personnes frappées d'apoplexies graves : la lésion même du cerveau, la pneumonie, les escarres au sacrum, viennent successivement les menacer.

Nous avons cherché dans les observations qui nous servent à tracer cette histoire de l'apoplexie quelques documents relatifs à ces différents modes de terminaison de l'hémorrhagie cérébrale.

L'étude des poumons forme la partie la plus intéressante de ces recherches : malheureusement un grand nombre d'observations se taisent sur ces résultats que beaucoup d'observateurs ont le tort de considérer comme accessoires. Cependant nous avons trouvé l'état des poumons indiqué dans 67 observations, dans les termes suivants:

Engouement	12	29
Engouement général	9	
Engouement postérieur	8	
Engorgement et infiltration sanguine		4
Infiltration sanguine par noyaux		1
Hépatisation		13
Engouement léger		5
État sain des poumons		13
Emphysème		2
		67

Ces 13 pneumonies occupaient:

Le lobe inférieur	4 fois.
Le sommet	2
Étaient doubles	7
	13

Nous ne donnerons pas ce tableau comme présentant un exposé complet de la manière dont les choses se passent ; il est probable que la proportion des poumons sains, ou légèrement engoués, est effectivement plus considérable, relativement aux poumons très engoués ou hépatisés, car le silence gardé, dans une observation, sur l'état d'un organe est souvent le témoignage de son intégrité; mais il n'est pas possible d'en tenir compte autrement. D'un autre côté, nul doute que de véritables pneumonies ne se trouvent comprises sous cette dénomination d'engouement.

Nous n'avons trouvé, dans le tableau précédent, que 7 indications relatives à des individus âgés de moins de 50 ans.

Il y avait :

Engouement	3 fois.
Engorgement et infiltration sanguine	2
Poumon sain	1
Pneumonie double	1
	7

Le tableau suivant indique le rapport existant entre l'état sain du poumon, ou au contraire la pneumonie confirmée, et la durée de la maladie.

Pneumonie.		État sain du poumon.	
1 jour	1 cas.	5 heures	1 cas.
2 jours	2	8 heures	1
3 jours	2	1 jour	1
4 jours	2	2 jours	2
6 jours	1	3 jours	3
9 jours	1	12 jours	1
19 jours	1	15 jours	2
21 jours	2	1 mois	2
1 mois	1		
	13		13

La seule chose que nous ayons à remarquer dans ce double tableau, c'est que, tandis que les deux tiers des poumons sains ont été rencontrés dans les 13 premiers jours, c'est au delà de ce terme qu'ont été observés les deux tiers, juste la même proportion, des pneumonies.

Nous n'avons trouvé que 4 observations où des escarres du sacrum aient été notées, et paraissent avoir influé sur la durée de la maladie. On ne s'en étonnera pas, puisque plus des trois quarts des malades qui nous ont fourni le sujet de nos observations ont succombé dans les 6 premiers jours, c'est-à-dire avant un temps assez long pour qu'il y eût à se produire des escarres. En effet, chez les 4 malades qui sont morts avec des escarres, la maladie avait duré :

15 jours.
19 —
43 —
3 mois.

Il y avait 3 femmes et 1 homme, âgés l'un de 55 et les trois autres de 75 ans.

Dans deux cas (1), chez deux hommes âgés de 54 ans, la mort a paru déterminée, au bout d'un mois, par une parotide suppurante.

(1) Duplay, *Archives générales de médecine*, 2e série, t. VI, p. 480. — Avellino, *Diagnostic différentiel entre l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral* (*Thèses de Paris*, 1836, n° 99).

Dans un troisième cas, observé par nous-même, il était survenu le 9e jour une parotide très douloureuse, laquelle se termina par résolution; la mort arriva plus tard, au bout de trois mois; il y avait des escarres au siége et une double pneumonie.

Les apoplectiques peuvent succomber encore peu de jours après l'attaque, à quelque complication telle qu'une péricardite aiguë, ayant entraîné la mort le 3e jour, chez une femme de 72 ans (1), ou une pleurésie, à laquelle un homme de 61 ans succomba le 9e jour (2). Mais ces exemples sont rares. Les apoplectiques ne meurent guère, à la suite de leur attaque, que de complications pulmonaires, quand ils ne succombent pas à l'affection cérébrale elle-même.

Nous n'avons pas encore parlé du danger qui résulterait, à la suite des apoplexies, du développement de phénomènes inflammatoires, d'un ramollissement consécutif, par exemple, à l'entour du foyer hémorrhagique. L'observation nous apprend en effet que le développement d'un ramollissement inflammatoire à l'entour d'un foyer hémorrhagique est très rare. On peut s'en convaincre en s'assurant: 1° que chez les individus qui succombent aux suites d'une hémorrhagie cérébrale, on ne trouve presque jamais de ramollissement commençant; 2° que chez les individus qui succombent à un ramollissement, on ne trouve presque jamais que celui-ci se soit développé à l'entour d'anciens foyers. L'erreur, à ce sujet, venait de ce que l'on prenait pour des vestiges de cavités hémorrhagiques des altérations qui n'étaient autres que des ramollissements. On trouvera au chapitre *du Ramollissement cérébral*, la démonstration de cette assertion, démonstration qu'aura complétée l'étude que nous avons faite de la réparation des foyers hémorrhagiques.

§ II. — Terminaison de l'hémorrhagie cérébrale par la guérison.

Lorsque l'hémorrhagie cérébrale n'a pas entraîné la mort dans les 10 premiers jours, on doit supposer qu'elle se terminera par la guérison, puisque, sur 138 cas où la mort était survenue dans les 5 premières semaines, 16 seulement avaient dépassé ce terme.

Mais nous savons maintenant ce qu'il faut entendre par guérison de l'hémorrhagie cérébrale. C'est la formation d'une cavité séreuse ou d'une cicatrice dans le tissu cérébral, c'est-à-dire d'une altération indélébile, qui peut encore avoir elle-même des symptômes. Il nous est impossible de savoir dans quelle proportion on succombe ou l'on survit à l'hémorrhagie cérébrale.

La ressemblance possible entre une hémorrhagie légère ou une simple congestion, dans les cas où les accidents ont été de très courte

(1) Bérard jeune, *Clinique des hôpitaux*, t. I, 29 mai 1827.
(2) Forget, *loc. cit.*, obs. XIII.

durée, entre une hémorrhagie et un ramollissement, dans les cas où la paralysie persiste à un certain degré, rendent souvent un diagnostic précis fort difficile ou même impossible à poser.

Cependant le grand nombre d'observations d'hémorrhagie récente et terminée par la mort dans un court espace de temps, qu'il nous a été facile de réunir, et au contraire le petit nombre, relativement, de cavités ou de cicatrices évidemment apoplectiques que nous avons rencontrées, nous portent à croire que l'hémorrhagie cérébrale est beaucoup plus souvent mortelle qu'on ne l'a supposé jusqu'ici. On voudra bien remarquer en effet que, avant nos travaux sur le ramollissement, et malgré les indications fournies par quelques observateurs, tout ce qui, dans le cerveau, représentait un travail de cicatrisation ou de réparation quelconque, était rapporté à d'anciennes hémorrhagies. Mais en montrant que les espaces formés d'un tissu celluleux infiltré d'un liquide lait de chaux, les plaques jaunes des circonvolutions, etc., qui, suivant l'évaluation de M. Rochoux lui-même (1), seraient douze ou quinze fois plus communes que les simples cavités séreuses, présentent avec le ramollissement la filiation la plus directe et la plus certaine, nous avons singulièrement diminué le champ de l'hémorrhagie cérébrale. Un pareil résultat étonne fort M. Rochoux; mais après tout il est médiocrement intéressant de savoir si l'hémorrhagie est plus fréquente que le ramollissement, ou non, mais seulement quelle est la nature ou le point de départ de telle ou telle altération de texture du cerveau et des symptômes qui s'y rattachent.

Parmi les observations qui nous ont servi à tracer l'histoire anatomique des modes de réparation de l'hémorrhagie cérébrale (2), nous en avons extrait 28 qui nous ont offert quelques renseignements touchant la marche de la maladie pendant la vie, et qui comprennent 16 hommes et 12 femmes.

Ils avaient été frappés d'apoplexie :

1	à 26 ans.
2	de 30 à 39 ans.
5	de 40 à 49 ans.
8	de 50 à 59 ans.
6	de 60 à 69 ans.
2	de 70 à 79 ans.
1	à 80 ans.
25	

Trois manquent de renseignements sur l'âge des malades, lors de l'apparition de l'apoplexie.

(1) Rochoux, *Du ramollissement du cerveau et de sa curabilité*, 1844, p. 17.
(2) Page 239 et suiv.

La mort était survenue au bout :

De 3 à 7 ans. . . .	chez 6 malades.
D'un an	2
De 18 mois	1
De 2 ans.	5
De 3 à 5 ans. . . .	5
De 6 à 10 ans . . .	5
De 15 à 20 ans . .	2
D'un temps éloigné.	2
	28

Le tableau suivant établit le rapport de l'âge où est survenue l'attaque, avec la durée de la vie, dans 24 cas.

Age lors de l'attaque.		Durée de la vie depuis l'attaque.	
26 ans	1 malade.	4 ans.	dans 1 cas.
De 30 à 39 ans. . . .	3	6 mois.	1
— —	»	2 ans.	1
— —	»	20 ans.	1
De 40 à 49 ans	5	1 an.	2
— —	»	2 ans.	1
— —	»	3 ans.	1
— —	»	15 ans.	1
De 50 à 59 ans	8	6 mois.	1
— —	»	2 ans.	1
— —	»	de 3 à 5 ans. .	3
— —	»	de 6 à 10 ans. .	2
De 60 à 69 ans. . . .	4	5 mois.	1
— —	»	18 mois.	1
— —	»	2 ans.	2
— —	»	6 ans.	1
De 70 à 79 ans	2	3 mois.	1
— —	»	10 ans.	1
A 80 ans	1	8 ans.	1
	24		24

Plusieurs remarques intéressantes peuvent être faites au sujet de ces tableaux.

L'âge où l'on observe le plus grand nombre d'hémorrhagies cérébrales terminées par la mort dès leur première période est de 65 à 75 ans.

L'âge où l'on observe le plus grand nombre d'hémorrhagies cérébrales gagnant leur période de réparation ou de cicatrisation est au contraire de 40 à 59 ans.

Cependant on remarquera en même temps que le travail de réparation d'un foyer hémorrhagique est compatible avec un âge très

avancé, puisque nous avons vu des vieillards de 70 et même de 80 ans (1) vivre plusieurs années après une hémorrhagie cérébrale.

La cause de la mort a été notée chez 18 individus.

Hémorrhagie cérébrale nouvelle . . . . (Une troisième dans un cas, une quatrième dans un autre.)	dans 6 cas.
Une congestion cérébrale avec infiltration séreuse.	1
Une pneumonie.	2
Une maladie aiguë, péritonite, entérite, etc.	3
Une maladie du cœur	2
Une maladie chronique, cancer d'estomac, tubercules pulmonaires	2
Le malade s'est éteint sans maladie nouvelle appréciable .	2
	18

Dans les 6 cas où le malade a succombé à une nouvelle hémorrhagie, la première a été séparée de la dernière par un intervalle :

De 2 ans	1 fois.
De 3 ans	2
De 5 ans.	1
De 6 ans.	1
De 15 ans.	1
	6

Nous possédons des renseignements précis sur l'état définitif des fonctions cérébrales, chez 27 malades :

9 étaient complétement guéris ;
2 étaient presque complétement guéris ;
4 n'avaient conservé qu'un peu de faiblesse dans les membres paralysés ;
1 un peu d'embarras de la parole.

En outre :

1 présenta à divers intervalles des troubles considérables de l'intelligence ;
10 étaient demeurés hémiplégiques.

27

Parmi ces derniers, un était en enfance, un autre épileptique ; il paraissait y avoir simplement une hémiplégie chez les autres. L'état de la parole n'est pas assez précisé dans tous ces cas pour que nous en puissions faire un relevé. Nous n'avons vu notées, dans aucun cas, ni contracture ni céphalalgie.

Parmi les 9 malades complétement guéris, il en est 7 chez qui nous avons pu relever l'âge de l'attaque et l'époque de la mort :

(1) *Mémoire cité sur la réparation*, etc., p. 38.

Époque de l'attaque. . .		30 ans,	mort 4 ans après.
—	—	35 ans,	2 —
—	—	50 ans,	5 —
—	—	57 ans,	7 —
—	—	60 ans,	12 —
—	—	70 ans,	10 —
—	—	73 ans.	3 mois après.

ARTICLE IV.

DIAGNOSTIC.

Distinguer l'apoplexie, des affections étrangères au cerveau qui pourraient la simuler; distinguer l'hémorrhagie, des diverses affections cérébrales qui peuvent revêtir une apparence apoplectiforme; enfin reconnaître le siége et l'étendue de l'épanchement, tels sont les différents problèmes que présente à résoudre le diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale.

Un examen tant soit peu attentif ne permet guère de confondre avec l'apoplexie les maladies étrangères au cerveau, qui sembleraient d'abord devoir en être le plus difficilement distinguées. L'amoindrissement de la respiration et de la circulation qui caractérise la syncope, l'odeur qui s'exhale des individus ivres-morts, et la facilité avec laquelle chez ces derniers on réveille également sur tous les points du corps des signes de sensibilité et de motilité, ne laissent pas en général confondre la syncope et l'ivresse avec l'apoplexie. On sait aujourd'hui que les morts subites résultent presque constamment de la rupture du cœur ou des gros vaisseaux.

La plupart des maladies aiguës de l'encéphale peuvent déterminer des accidents semblables à ceux que produit l'hémorrhagie cérébrale, c'est-à-dire des attaques d'apoplexie, dans le sens séméiologique du mot. Ce sont, par ordre de fréquence, la congestion cérébrale (coup de sang ou apoplexie séreuse), le ramollissement aigu du cerveau, l'hémorrhagie de l'arachnoïde (apoplexie méningée), la méningite. Suivant M. Rostan, le diagnostic différentiel ne doit être établi qu'entre la congestion cérébrale, l'hémorrhagie cérébrale, la méningo-céphalite et l'encéphalite locale (ce que nous avons étudié ailleurs sous le nom de ramollissement aigu) (1).

Rappelons d'abord deux des caractères essentiels de l'hémorrhagie cérébrale : 1° début instantané et marche décroissante; 2° hémiplégie ou paralysie partielle.

Lors donc que l'on remarquera soit une marche même très légèrement croissante d'accidents apoplectiformes, ou bien une résolution générale des membres au lieu d'une hémiplégie, il y aura déjà une

(1) Rostan, *Gazette des Hôpitaux*, 1846, p. 481.

forte présomption que l'on n'aura pas affaire à une hémorrhagie. Ajoutons à cela une troisième circonstance, c'est que, dans l'hémorrhagie cérébrale, la durée des accidents est généralement en raison inverse de la gravité de leur apparence. Prenons tout de suite pour exemple la congestion cérébrale qui, dans une de ses formes, le coup de sang, peut simuler parfaitement l'épanchement sanguin.

Il arrive quelquefois que l'ensemble des phénomènes qui caractérisent le coup de sang ne se développe que graduellement; on évitera alors facilement l'erreur. Mais le plus souvent le coup de sang débute tout à coup d'une manière foudroyante. Or il détermine presque toujours une résolution générale des membres. On ne pourra hésiter, dans ce cas, qu'entre une simple hypérémie ou une hémorrhagie très grave. Mais dans la congestion cérébrale, la paralysie du mouvement et du sentiment n'est pas en général profonde et absolue, comme elle le serait par suite d'un épanchement assez considérable pour entraîner une paralysie générale. En outre, dans presque tous les cas d'hémorrhagie cérébrale assez grave pour déterminer une résolution générale, il y a un côté plus fortement paralysé que l'autre; de plus on observera souvent alors, par suite de la communication du foyer avec les ventricules ou les méninges, de la contracture ou des mouvements convulsifs, coïncidant ou alternant avec une paralysie profonde. Or ces dernières circonstances appartiennent spécialement à l'hémorrhagie cérébrale, et doivent éloigner l'idée d'une simple congestion.

Enfin, dans ce dernier cas, on voit toujours, au bout de peu de temps, spontanément ou sous l'influence du traitement, les accidents se dissiper en tout ou en partie, ce qui nécessairement fera rejeter toute idée d'une hémorrhagie *forte*, laquelle pouvait seule être mise en balance avec une congestion.

Ainsi, ou apparition graduelle des symptômes, ou extension de la paralysie à la totalité des membres, ou disparition rapide, voilà les moyens de distinguer de l'épanchement sanguin une simple hypérémie cérébrale. Mais quelquefois celle-ci donne lieu à une paralysie partielle, à une hémiplégie : alors le diagnostic différentiel peut être très difficile, et même uniquement subordonné à la durée des accidents.

Le ramollissement cérébral suit dans un grand nombre de cas une marche absolument semblable à celle qui caractérise l'apoplexie.

Ce fait, déjà bien connu depuis plusieurs années (Rochoux est, je crois, un des premiers qui l'aient signalé) (1), et dont nous pensons seulement avoir mieux démontré la fréquence, se peut aisément expliquer.

Nous savons que les symptômes du début du ramollissement sont

(1) V. A. Rochoux, *Thèses de Paris*, 1812, n° 76.

dus à la congestion qui le précède nécessairement; par conséquent, ils doivent être, et nous avons démontré qu'ils sont, en effet, tout à fait semblables à ceux de la congestion cérébrale elle-même. Or, on sait également qu'il est une forme de la congestion qui simule parfaitement une hémorrhagie, et nous avons fait voir que l'on ne pouvait attribuer à la présence ou à l'absence d'hémiplégie, qu'une importance tout à fait relative.

Cette identité d'expression symptomatique paraît tenir à la compression également exercée sur la substance cérébrale par un afflux de sang considérable, que ce dernier demeure dans l'intérieur des vaisseaux ou qu'il s'épanche en foyer dans la pulpe cérébrale; car il n'est pas nécessaire, pour qu'il se produise des phénomènes de compression, de la paralysie et une paralysie partielle, que la substance cérébrale soit elle-même intéressée, comme l'avait prétendu M. Serres (1). Je n'en veux d'autre preuve, entre tant d'exemples divers, que les faits d'hémorrhagie de l'arachnoïde accompagnés d'hémiplégie (2).

La marche subséquente du ramollissement et de l'hémorrhagie nous fournira-t-elle des données plus propres à éclairer le diagnostic?

« Dans un certain nombre de cas, dit M. Cruveilhier, l'invasion des diverses espèces de ramollissement (3) est tout aussi subite que l'invasion de l'apoplexie avec foyer, et les symptômes assez peu dissemblables, pour qu'il y ait doute depuis le premier moment de l'apparition de la maladie jusqu'à sa terminaison (4). »

A priori, l'on a établi que le ramollissement devait se distinguer de l'hémorrhagie par ceci, que, dans cette dernière, les symptômes acquéraient, dès le principe, leur maximum d'intensité, tandis que, dans le ramollissement, ils n'y arrivaient que par degrés. Cette loi, vraie pour un certain nombre de cas seulement, rappelle celle que J.-L. Petit avait posée pour le diagnostic de la commotion et de la compression du cerveau, à la suite des plaies de tête.

Mais, nous l'avons déjà dit, lorsqu'une congestion cérébrale s'est faite brusquement, et qu'un ramollissement partiel se forme, tandis que le malade est encore sous le coup de cette congestion, tantôt la mort arrive avant que cette dernière soit dissipée, et les symptômes propres au ramollissement auront été masqués par elle; tantôt la mort surviendra plus tard, et aux symptômes généraux de la congestion succéderont les symptômes partiels du ramollissement; et, dans ce dernier cas surtout, on croira à l'existence d'une hémorrhagie, que

(1) Serres, *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*, 1819.

(2) Morgagni, *Lettre II*[e], n° 17; *Lancette française*, 8 janvier 1831, service de M. Breschet; Rostan, *Recherches...*, obs. xc; *Mémoire cité de M. E. Boudet*, p. 47, etc.

(3) C'est-à-dire le ramollissement blanc et le ramollissement rouge que ce professeur étudie séparément.

(4) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 33[e] livraison.

cette diminution successive des accidents aura parfaitement simulée (1).

On a attaché une grande importance aux phénomènes précurseurs dans le ramollissement, et c'est spécialement sur leur absence ou leur présence qu'a été fondé le diagnostic différentiel de l'hémorrhagie et du ramollissement. Nous avons déjà traité cette question avec détail, et nous avons insisté sur la distinction qu'il fallait faire des symptômes précurseurs proprement dits, et de ceux bien autrement caractéristiques qui appartiennent au début de la maladie (2). L'erreur dans laquelle on est tombé à ce sujet, vient de ce que l'on a surtout envisagé des cas où le ramollissement, suivant dès le principe une marche chronique, progressive, n'avait acquis que peu à peu les caractères qui sont propres à cette maladie: de sorte que, au moment où l'on voyait apparaître ces derniers, on prenait pour des prodromes, pour des phénomènes précurseurs, ce qui n'était que le premier degré, que la période première de la maladie elle-même.

Quant au ramollissement aigu, il en est autrement, comme nous l'avons vu, dans le plus grand nombre des cas, et nous ne serions pas éloigné de croire que la règle établie pourrait être retournée, et que les prodromes se montrent plus souvent avant l'hémorrhagie; cependant nous n'avançons ceci qu'avec réserve, car c'est précisément un des points que les observations éclairent le plus difficilement.

Notons d'abord que, dans ces deux cas, les prodromes n'ont généralement pas de caractère spécial, et qu'ils consistent simplement en des signes de congestion cérébrale se montrant plus ou moins graves et à des espaces plus ou moins rapprochés, mais toujours passagers. Or, nous avons vu que le ramollissement aigu, dans sa forme apoplectique, avait essentiellement un caractère d'instantanéité, puisqu'il se développait consécutivement à une congestion, et que l'instantanéité est elle-même un des caractères de la congestion aiguë. Dans les autres formes, le ramollissement, s'il n'offre plus cette brusquerie dans son développement, suit au moins une marche analogue à celle des maladies aiguës dans les autres organes. L'existence de prodromes semble donc bien plutôt étrangère au caractère de cette affection que nécessaire à son développement.

Voici seulement ce que l'on peut observer:

Il est certain qu'une congestion au cerveau prédispose à d'autres congestions, et qu'un individu, âgé surtout, étant donné atteint d'une

(1) Il n'est pas nécessaire que la congestion soit générale pour que les choses se passent ainsi. Une congestion partielle, lorsqu'elle est considérable et s'accompagne de tuméfaction, peut, par suite de cette dernière, déterminer une compression à peu près générale. Mais cette tuméfaction ne persiste jamais que pendant un certain temps, quelquefois fort court, au bout duquel, si la mort n'arrive pas, on verra, comme dans le cas précédent, aux symptômes généraux de la *compression* succéder les symptômes partiels du ramollissement.

(2) Voyez pages 98 et 245.

congestion cérébrale (développée toutefois hors de toute cause externe), il y aura toute probabilité pour qu'il ait eu déjà, ou qu'il ait plus tard d'autres congestions cérébrales. Ceci me paraît un fait incontestable.

Or, comme une première congestion n'est pas toujours assez intense pour donner lieu à un ramollissement, il arrivera fort souvent qu'un individu affecté de ramollissement ait éprouvé déjà une ou plusieurs atteintes de congestion cérébrale.

Mais ce ne sont pas là réellement des prodromes de ramollissement.

En effet, voyons comment les choses se passent dans l'hémorrhagie. De deux choses l'une, ou l'hémorrhagie cérébrale reconnaît pour cause essentielle une altération primitive et moléculaire de la pulpe cérébrale, ou elle se développe dans un tissu tout à fait sain, et, dans ce dernier cas, la congestion est assurément son élément essentiel. Eh bien, dans ces deux cas, nous disons qu'il y a au moins autant de raisons pour que des prodromes précèdent l'invasion de la maladie, que dans le ramollissement.

Car s'il y a une altération primitive, hémorrhagipare, quelle que soit sa nature, quelque progressif que puisse être son développement, celui-ci se fera rarement sans que quelques signes, légers au moins, témoignent de son existence. D'une autre part, si une altération semblable ne préexiste pas, il est probable que ce ne sera guère qu'après plusieurs atteintes répétées, qu'une congestion deviendra capable de surmonter la résistance des vaisseaux et du tissu cérébral, et de les déchirer dans un effort hémorrhagique.

D'ailleurs, cette influence de congestions antérieures sur la production de l'hémorrhagie cérébrale, démontrée par l'observation directe, est encore prouvée par une foule de faits pris dans l'histoire de cette maladie : ainsi sa fréquence chez les ivrognes, sa rareté à la suite des lésions traumatiques de la tête, son absence presque absolue chez les petits enfants, tandis qu'elle est si commune dans un âge avancé, etc.

Maintenant, que l'on consulte les observations de ramollissement aigu de M. Rostan et les nôtres, et l'on verra qu'il en est un bon nombre dans lesquelles l'absence de tout prodrome ne saurait faire le sujet d'aucun doute.

Quant à l'attaque elle-même, elle est ordinairement tout à fait subite : cependant nous l'avons vue plus souvent dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement, précédée de malaises, de signes légers de congestion, quelques heures avant le début.

Si, dans la forme du ramollissement, franchement apoplectique, à laquelle nous faisons allusion, la marche de la maladie peut être absolument semblable à celle de l'hémorrhagie ; si, dans ces deux affections, le début peut être également subit, précédé ou non de prodromes immédiats ou de signes précurseurs éloignés ; si, dans toutes

deux également, après une invasion rapide et foudroyante, les symptômes peuvent subir une certaine rémission, ou, au contraire, conserver leur gravité jusqu'à une mort prochaine, chercherons-nous, dans chacun de ces derniers en particulier, des données qui puissent nous éclairer plus sûrement dans ce diagnostic? Reprendrons-nous successivement chacun des phénomènes séméiologiques que nous avons étudiés, pour les comparer aux phénomènes analogues observés dans le ramollissement? Non, sans doute: car les diverses nuances et les combinaisons variées des symptômes qui les peuvent accompagner, présentent à la fois tant de ressemblance dans les deux maladies, tant de variétés chez chaque individu, que nous n'hésitons pas à avancer que leur comparaison ne saurait nous fournir aucune ressource pour éclairer ce diagnostic.

En effet, les règles que, sur la foi de quelques auteurs modernes, on avait admises pour le diagnostic du ramollissement et de l'hémorrhagie, sont la plupart imaginaires, ou au moins ne sauraient trouver leur application dans le plus grand nombre des cas. Les faits se multiplient chaque jour pour démontrer qu'au lieu de s'efforcer inutilement de séparer des formes symptomatiques en tout point identiques, il valait mieux remonter à leur point de départ, admettre franchement leur identité pour en étudier la raison, et chercher si l'on serait plus heureux sur le terrain de la pathogénie que sur celui du diagnostic: c'est ce que nous avons tenté en démontrant que les symptômes du début du ramollissement appartenaient à la congestion, c'est-à-dire à une affection qui peut simuler parfaitement une hémorrhagie, par suite de la compression qu'exerce indifféremment le sang, qu'il s'amasse au dedans ou au dehors des vaisseaux.

Il se rencontre bien certaines circonstances qui sont plus particulières à quelqu'une des deux affections que nous cherchons à comparer; mais ou elles n'ont point de valeur absolue, ou elles sont d'une observation difficile et se rencontrent rarement. Ainsi il est certain que la conservation de la connaissance avec une hémiplégie subite et complète est une présomption en faveur du ramollissement, mais une présomption seulement, car il ne serait pas exact de dire avec M. Trousseau que « la conservation de l'intelligence, au moment de l'attaque, exclut toute idée de congestion ou d'hémorrhagie (1). » La onzième observation de M. Andral et la vingt-cinquième de M. Rochoux fournissent des exemples d'hémorrhagie cérébrale avec conservation de l'intelligence au début des accidents.

Quelquefois, dans le commencement d'une attaque d'apoplexie intense, avec hémiplégie, on voit survenir de petits mouvements ou même un mouvement unique dans un des membres qui venaient d'offrir l'apparence d'une paralysie complète: nous croyons que l'on

(1) *Gazette des hôpitaux*, 2 février 1841.

peut alors diagnostiquer un ramollissement, car nous avons rencontré plusieurs fois cette circonstance dans ce dernier, et nous ne pensons pas qu'elle ait jamais été observée dans l'hémorrhagie; ce qui s'explique par ce fait, que la compression exercée par l'épanchement de l'hémorrhagie est plus complète et plus irrémissible que celle produite par la congestion du ramollissement.

M. Cruveilhier a fait une observation analogue. « Dans le ramollissement, dit-il, en énumérant les circonstances qui peuvent servir à le distinguer de l'hémorrhagie, les symptômes présentent des oscillations. Le matin, vous croyez le malade complétement paralysé d'un membre, le soir, il le remue (1). Mais il s'en faut que cela s'observe fréquemment.

Nous avons vu précédemment que l'on ne pouvait tirer aucun parti de l'état des pupilles, pour le diagnostic qui nous occupe (2).

L'état de la sensibilité cutanée pourra-t-il nous offrir quelques lumières? Suivant M. Récamier, cité par le rédacteur du *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, « il y aurait ordinairement ramollissement, quand il y aurait résolution complète du membre et perte subite de la motilité, sans diminution et même avec exaltation de la sensibilité dans la partie privée de mouvement, sans altération notable de l'intelligence; il y aurait hémorrhagie toutes les fois qu'il y aurait perte simultanée de la sensibilité, de la motilité et de l'intelligence (3). »

Les observations que nous avons rapportées au chapitre du ramollissement ont fait voir que les attaques les plus foudroyantes, les plus complètes, pouvaient fort bien résulter d'un ramollissement. L'exaltation de la sensibilité est fort justement mise par M. Récamier au nombre des signes caractéristiques du ramollissement. Il est certain que chez un individu venant d'avoir une attaque apoplectique, la présence de douleurs spontanées dans les membres paralysés ou l'exaltation de la sensibilité de la peau feront diagnostiquer avec certitude cette maladie. Mais ces phénomènes s'observent bien rarement dans la forme de ramollissement qui nous occupe: ils appartiennent presque exclusivement au ramollissement qui débute graduellement ou s'annonce sous la forme ataxique.

La simple conservation de la sensibilité cutanée dans les membres privés de mouvement peut-elle au moins servir, comme le dit M. Récamier, à distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie? Les relevés suivants nous apprennent que cette circonstance est tout à fait sans valeur.

On a vu précédemment que, sur 23 cas de paralysie dans le ramollis-

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 33e livraison.
(2) Voyez page 259.
(3) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, novembre 1833, page 34.

sement aigu, nous avons trouvé 9 fois seulement la sensibilité intacte (1).

M. Rostan, sur 10 cas de ramollissement aigu où il a noté l'état de la sensibilité, l'a trouvée intacte 5 fois (2), abolie ou très obtuse 5 fois (3). On trouve l'état de la sensibilité au début de la maladie indiqué dans 18 des observations de M. Andral; elle était conservée 6 fois seulement (4), abolie ou très obtuse 12 fois (5).

Or sur 21 observations d'hémorrhagie recueillies par nous (celles des auteurs sont presque toutes muettes sur ce sujet), nous avons trouvé la sensibilité abolie 11 fois, conservée ou très légèrement obtuse 10 fois.

L'abolition ou la conservation de la sensibilité cutanée ne peut donc en aucune façon servir à distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie (6).

Un seul point doit encore nous arrêter dans l'étude comparative du ramollissement et de l'hémorrhagie : c'est la contracture qui, suivant la plupart des auteurs, serait le meilleur moyen de reconnaître le ramollissement dans les cas où il simule la marche de l'hémorrhagie.

Sur 47 cas de ramollissement aigu accompagné de paralysie, pris parmi les observations de MM. Rostan, Andral et les nôtres, la contracture ne s'était montrée que 13 fois, c'est-à-dire dans un peu plus du quart des cas.

Or, sur 35 observations d'hémorrhagie cérébrale recueillies par nous, nous trouvons la contracture notée 23 fois, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas.

Il paraît résulter de ces faits que la contracture est précisément plus fréquente dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement.

Nous avons précédemment étudié avec soin ce symptôme dans l'hémorrhagie; il nous reste à dire jusqu'à quel point sa connaissance nous paraît être de nature à éclairer le diagnostic différentiel qui nous occupe.

Si l'hémorrhagie cérébrale ne détermine de contracture que lorsque le sang a pénétré dans l'intérieur des ventricules, comme cette condition ne peut exister sans entraîner les signes d'une compression considérable du cerveau, il en résulte que, lorsque des symptômes apoplectiques légers se montreront accompagnés de contracture, il sera permis de diagnostiquer un ramollissement.

La présence de la contracture éloignera l'idée d'une hémorrhagie limitée à l'épaisseur d'un hémisphère; le peu d'intensité des symptômes, celle d'une hémorrhagie ventriculaire. Il faudra donc admettre un ramollissement.

(1) Voyez page 103.
(2) Observations 4, 9, 19, 25, 26.
(3) Obs. 7, 11, 18, 20, 28.
(4) Obs. 5, 10, 18, 22, 26, 31.
(5) Obs. 13, 14, 15, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 28, 29, 30.
(6) Nous n'avons tenu compte, dans les relevés qui précèdent, que des cas où le ramollissement a déterminé une attaque apoplectique, ou au moins de la paralysie.

Lorsqu'au contraire des accidents annonçant une compression considérable ne s'accompagneront pas de contracture, il sera probable que l'on aura affaire à un ramollissement : l'absence de contracture ne permettant pas de supposer une hémorrhagie ventriculaire, et l'intensité des accidents ne semblant pas en rapport avec une hémorrhagie circonscrite.

Nous ne doutons pas qu'avec un peu d'attention on ne trouve de fréquentes occasions de mettre à profit cet élément de diagnostic. Dans tous les cas, il est bien clair maintenant que, si la contracture peut servir au diagnostic différentiel de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral, ce n'est pas du moins par sa fréquence dans cette dernière maladie.

M. Trousseau avait déjà fait une remarque semblable : « Pendant le temps, disait-il à une de ses leçons cliniques, que nous passâmes dans le service de M. Récamier, sur quatorze ou quinze malades, nous n'observâmes qu'un seul cas d'hémorrhagie, tous les autres étaient des ramollissements. Dans le premier cas, la paralysie s'accompagna de contracture, dans les autres il y avait absence de ce signe, flaccidité du membre, conservation de l'intelligence et de la sensibilité (1). »

Nous n'avons plus à présenter qu'un très petit nombre de considérations relatives au diagnostic de l'hémorrhagie cérébrale.

Les cas où l'hémorrhagie de l'arachnoïde (apoplexie méningée de M. Serres) pourrait être confondue avec l'hémorrhagie cérébrale se présentent en fort petit nombre : le développement *graduel* des accidents, même lorsqu'il est le plus rapide (2), la contracture, les mouvements convulsifs, l'intermittence des symptômes (3), l'en séparent, dans la plupart des cas, d'une manière assez précise (4).

La méningite aiguë peut elle-même revêtir des caractères semblables à ceux de l'apoplexie ; on en trouve un exemple remarquable dans la 67ᵉ observation de M. Rostan (5). Il y avait eu un étourdissement au début, puis une hémiplégie à gauche avec déviation de la bouche à droite. Rien, dans les détails contenus dans cette observation, n'indique ce qui, hors la fièvre dès le commencement, aurait pu mettre sur la voie du diagnostic. Mais de tels faits sont très rares.

ARTICLE V.

PRONOSTIC.

L'hémorrhagie cérébrale est toujours une affection grave, parce qu'elle entraîne souvent la mort, parce que les malades qui n'y suc-

(1) Trousseau, *Gazette des hôpitaux*, 2 février 1841.
(2) Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 11 et 14.
(3) E. Boudet, *Mémoire cité*, p. 52.
(4) Voyez le chapitre de l'*Hémorrhagie des méninges*.
(5) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, p. 316.

combent pas demeurent fréquemment atteints d'infirmités légères ou graves, parce qu'après les cas même les plus légers, on doit toujours en craindre le retour.

Il faut donc chercher à reconnaître jusqu'à quel point, à la suite d'une attaque d'apoplexie, sont menacées et la vie et l'intégrité définitive des fonctions.

Nous savons que les hémorrhagies avec rupture du foyer dans les ventricules ou dans les méninges sont toujours mortelles : c'est donc là le premier point à constater au sujet du pronostic. On observera avec soin l'existence ou l'absence de contracture ou de mouvements convulsifs, puisque nous savons que les phénomènes de ce genre, observés dans les trois ou quatre premiers jours d'une hémorrhagie cérébrale, annoncent avec un degré de probabilité qui équivaut presque à une certitude, que l'épanchement s'est répandu au dehors des hémisphères. Une contraction, même légère et fugace d'un des membres, à la suite d'une hémorrhagie cérébrale, est donc un des signes les plus graves qui puissent être observés.

La paralysie simultanée des deux côtés du corps annonce également une mort inévitable et prochaine, puisqu'elle est l'indice d'un épanchement enveloppant les deux côtés du cerveau ou remplissant tous les ventricules, ou encore d'un épanchement limité à un seul côté du cerveau, mais assez considérable pour comprimer aussi l'autre hémisphère, ou enfin une hémorrhagie de la protubérance. Il faut cependant savoir qu'une hémorrhagie peu considérable peut s'accompagner à son début d'une congestion étendue de l'encéphale, qui donne aux symptômes une fausse apparence de gravité. Mais, dans ce cas, il y a toujours une très prompte disparition des symptômes dus à la congestion, et l'erreur ne peut être de longue durée.

Les observations que nous possédons ne nous permettent pas d'établir avec précision quelle influence la constitution et le tempérament peuvent exercer sur l'issue de la maladie : nous croyons cependant qu'on peut admettre que chez les vieillards amaigris, pâles et offrant les caractères de la cachexie sénile, il est plus difficile d'éviter ou d'éloigner une issue funeste que chez les individus gras et sanguins. On voudra bien remarquer du reste qu'un des points les plus importants, relativement au pronostic de l'hémorrhagie cérébrale, c'est le fait de la pénétration ou non de l'épanchement, dans les ventricules, ou dans les enveloppes du cerveau : or nous n'avons aucune raison de rattacher cette circonstance aux conditions générales de l'économie qu'il nous est possible d'apprécier.

L'âge constitue au contraire une circonstance certainement aggravante : non, comme nous l'avons vu, que le travail de réparation d'un foyer hémorrhagique ne puisse s'accomplir aussi parfaitement à un âge avancé qu'à aucune autre époque de la vie, mais nous avons vu également que les chances de mort étaient beaucoup plus grandes de 65

à 75 ans qu'auparavant, et que c'était au contraire de 40 à 59 ans que l'on voyait le plus souvent les foyers hémorrhagiques se cicatriser. Il n'est pas étonnant qu'à un âge aussi avancé, on résiste plus difficilement à un accident aussi grave qu'une hémorrhagie dans les centres nerveux ; mais telle ne paraît pas être la seule cause de la plus grande mortalité à cet âge. La rupture des foyers hémorrhagiques dans les ventricules ou les méninges semble d'autant plus commune, relativement au nombre des hémorrhagies cérébrales à chaque âge, que l'âge lui-même est plus avancé.

Voici, sur 133 cas d'hémorrhagies, comment se distribuent, suivant chaque âge, celles avec ou sans épanchement au dehors de la pulpe nerveuse elle-même:

	Rupture de l'épanchement dans les ventricules ou les méninges.	Épanchement limité dans la pulpe nerveuse.	
Avant 20 ans.	1	»	1
De 20 à 29 ans.	0	2	2
De 30 à 39 ans.	6	4	10
De 40 à 49 ans.	6	4	10
De 50 à 59 ans.	12	10	22
De 60 à 69 ans.	23	9	32
De 70 à 79 ans.	32	17	49
Au-dessous de 80 ans. .	6	1	7
	86	47	133

On voit que le nombre des cas au-dessus de 60 ans dépasse les deux tiers, pour les épanchements avec rupture du foyer au dehors, et ne dépasse que légèrement la moitié, pour les épanchements limités dans les hémisphères ; on voit également que les cas au-dessous de 40 ans, atteignent à peine le douzième, pour les épanchements de première catégorie, et dépassent le quart, pour les épanchements de la seconde.

La vieillesse est donc une prédisposition à ces vastes épanchements, où le sang franchit les bornes opposées aux foyers par la pulpe cérébrale, et se répand d'une manière qui ne permet ni la réparation du foyer ni la résorption de l'épanchement.

La persistance du coma, au delà de deux à trois jours, la difficulté de la déglutition, un stertor bruyant, de la fièvre, du délire surtout sont des signes fâcheux ; le retour du coma après une certaine amélioration est presque toujours un signe funeste.

Les signes pronostiques que l'on peut tirer de l'état du pouls ont été bien exposés par M. Valleix. Si le pouls est fort, plein, résistant, on doit, suivant plusieurs auteurs, redouter soit la continuation de l'hémorrhagie, soit une nouvelle irruption de sang dans le foyer, un temps plus ou moins long après la première ; si au contraire le pouls est faible, petit, misérable, on doit craindre que le malade ne se relève pas, même momentanément, et que la mort ne survienne

promptement. Cette dernière proposition est exacte, à quelque époque de son cours que l'on considère la maladie; quant à la première, bien qu'on ait cité des cas dans lesquels les choses se sont passées comme nous venons de le dire, il faut convenir que de nouvelles recherches sont nécessaires sur ce point (1). Nos propres observations ne nous ont pas montré de relations entre la force et la dureté du pouls, et l'apparition d'une seconde hémorrhagie ou une augmentation de l'épanchement, et même, bien qu'un excès dans la dureté et la plénitude du pouls, surtout après la saignée, soit sans doute une circonstance fâcheuse, de telles qualités du pouls, dans une limite modérée, nous paraissent une des meilleures conditions que puisse présenter la circulation des apoplectiques.

Il est généralement fort difficile de reconnaître, dès les premiers jours, quel sera le degré du retour définitif des fonctions, à la suite d'une apoplexie. Les signes les moins favorables sont la persistance, au delà d'un petit nombre de jours, de l'affaiblissement de l'intelligence, de la paralysie de la langue, de la paralysie complète du membre inférieur ou de l'anesthésie. Ces divers phénomènes devant être ceux qui se dissipent les premiers, leur durée dénote une lésion profonde, et ne saurait laisser l'espoir d'une réparation assez complète pour que toutes les fonctions reprennent un jour leur intégrité absolue.

ARTICLE VI.

CAUSES.

L'étude un peu attentive de tout ce qui a été écrit sur les causes de l'apoplexie conduit à cette conclusion, que l'hémorrhagie cérébrale est peut-être de toutes les maladies celle qui se développe le plus souvent en dehors de toute cause extérieure appréciable. L'excellente critique qu'a faite Rochoux (2) de toute l'histoire étiologique de l'apoplexie, ne peut laisser aucun doute à cet égard.

Remarquons d'abord combien la plupart des assertions émises par les auteurs relativement aux causes de l'hémorrhagie cérébrale, présentent peu de garanties sous le rapport du diagnostic. Jusqu'à Morgagni, le mot *apoplexie* était une expression vague qui se rapportait, non seulement à toutes les affections du cerveau pouvant déterminer des accidents apoplectiformes, mais encore à la mort subite, etc.; et depuis, combien de fois encore la congestion, l'hémorrhagie et le ramollissement cérébral n'ont-ils pas été confondus ensemble?

Si nous considérons maintenant les circonstances elles-mêmes que l'on a présentées comme causes de l'apoplexie, nous verrons que l'on

(1) Valleix, *loc. cit.*, p. 491.
(2) Rochoux, *loc. cit.*, p. 414-437.

a rangé, sous le nom de *causes efficientes*, un certain nombre de faits banals qui ne peuvent avoir à peine qu'une valeur individuelle, mais ne sauraient aucunement être généralisés: ainsi le coït, la défécation, un accès de colère, des coups sur la tête, etc. Sous le nom de *causes prédisposantes*, ont été réunies les conditions générales dans lesquelles se rencontrent ordinairement les apoplectiques, conditions que nous passerons tout à l'heure en revue, mais à la plupart desquelles le nom de causes ne semblerait pas devoir être appliqué.

Disons auparavant quelque chose des causes occasionnelles au sujet desquelles nous n'avons guère que des résultats négatifs à présenter.

Nous avons recueilli avec soin tout ce que nous avons pu trouver, dans les 140 observations que nous avons sous les yeux, de relatif aux antécédents éloignés ou prochains des malades qu'elles concernent. On va voir à quoi se réduisent les résultats que nous avons obtenus.

	Plus de 50 ans.	Moins de 50 ans.
Malades abusant des liqueurs alcooliques	4	»
— du vin	1	4
Ivres depuis trois jours, ou ayant fait de récents excès de boisson	2	»
Malade adonné au vin et aux femmes	»	1
A la suite d'une débauche	1	»
Émotion à la suite du déjeuner	»	1
Malade étant entré dans l'eau après avoir bu du vin modérément	1	»
Excès de travail	»	1
Chagrins	1	3
Gros mangeur	1	»
Attaque immédiatement après le repas	9	1
Pendant la grossesse	»	1
Après l'accouchement	»	2
En allant à la selle	1	»
	21	14

On voit si, parmi ces 35 individus, il en est beaucoup chez qui les circonstances notées puissent être considérées comme causes de l'hémorrhagie cérébrale; on ne se hâtera certainement pas d'admettre comme prédisposition des excès habituels de vin ou de liqueurs alcooliques, des chagrins, ou comme causes déterminantes, le repas qui avait précédé l'attaque, ou bien telle ou telle autre circonstance. Ce qu'il y a de certain, c'est que sur 35 autres cas d'hémorrhagie cérébrale récente, recueillis par nous-même, il n'en est pas un dans lequel, malgré le soin que nous ayons mis à chercher des renseignements, nous ayons pu déterminer la moindre cause occasionnelle apparente.

Il ne nous reste donc à étudier que les conditions générales d'âge,

de constitution, de santé, etc., dans lesquelles se sont présentés les malades dont nous avons réuni les observations.

Le premier fait qui nous frappe, c'est la fréquence de l'apoplexie au delà de 50 ans, sa rareté en deçà de cet âge; un âge avancé est réellement une prédisposition considérable à l'hémorrhagie, comme nous l'avons vu ailleurs, au ramollissement du cerveau.

Parmi les observations que nous avons réunies, nous devons en mettre de côté 44, dont 35 recueillies par nous et 9 par Rochoux, à Bicêtre ou à la Salpêtrière, hospices où ne sont reçus que des vieillards. Voici comment les âges se répartissent dans les 92 autres, recueillies dans les conditions de localités et d'observation les plus variées; nous mettrons en regard un tableau dressé par Rochoux sur 69 apoplectiques.

Malades observés dans les hospices de vieillards.		Malades pris dans les conditions les plus variées.		Relevé de Rochoux.	
. . . .		18 ans.	1	. . . .	»
. . . .		21 et 28 ans. .	2	de 20 à 30 ans. . .	2
. . . .		de 31 à 38 ans.	10	de 30 à 40 ans . . .	10
. . . .		de 40 à 42 ans.	4	de 40 à 50 ans . . .	7
. . . .		de 45 à 49 ans.	5	. . . .	»
De 50 à 55 ans . . .	1	de 50 à 55 ans.	16	de 50 à 60 ans . . .	13
De 56 à 60 ans . . .	2	de 56 à 60 ans.	9	. . . .	»
De 61 à 65 ans . . .	5	de 61 à 65 ans.	9	de 60 à 70 ans . . .	24
De 66 à 70 ans . . .	10	de 66 à 70 ans.	14	. . . .	»
De 71 à 75 ans. . . .	15	de 71 à 75 ans.	17	de 70 à 80 ans . . .	12
De 76 à 80 ans. . . .	6	de 76 à 80 ans.	5	de 80 à 90 ans . . .	1
De 81 à 85 ans . . .	2	. . . .	»	. . . .	»
De 86 à 90 ans . . .	3	. . . .	»	. . . .	»
	44		92		69

On voit que les deux derniers relevés, bien qu'empruntés à des sources différentes, présentent exactement les mêmes résultats; avant 50 ans, la période la plus chargée est de 30 à 40 ans, pour augmenter encore davantage de 50 à 60; mais c'est de 60 à 80 que s'observent le plus grand nombre d'apoplexies, c'est-à-dire la moitié du nombre total, pour ces vingt seules années, tandis que les 50 premières années de la vie en atteignent environ le quart. On sera surtout frappé de la différence que présentent ces proportions, si l'on réfléchit à la décroissance successive de la population aux différents âges de la vie.

L'hémorrhagie cérébrale est donc bien une maladie des vieillards, bien que, comme celles qui appartiennent le plus spécialement à cet âge, elle puisse encore s'observer à toutes les époques de la vie. M. Valleix l'a rencontrée chez les nouveaux-nés (1), MM. Rilliet et Barthez chez des sujets âgés de 3 à 12 ans (2); mais c'est plutôt encore

(1) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*, art. Apoplexie.

(2) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1843, t. II, p. 49.

l'hémorrhagie par infiltration sanguine, que l'épanchement en caillots, que l'on rencontre dans l'enfance.

Cette considération de l'âge, dans laquelle Rochoux paraît disposé à faire jouer un rôle important à la constitution chimique ou à l'organisation intime du cerveau (1), Canstatt à l'amincissement des artères cérébrales, Abercrombie à leur ossification, cette considération de l'âge présente ceci de remarquable, qu'elle n'est point particulière à l'hémorrhagie elle-même, mais lui est commune avec la plupart des affections propres à déterminer l'apoplexie, considérée comme ensemble de symptômes : ainsi la congestion, le ramollissement cérébral, l'hémorrhagie méningée.

Il y a donc là une condition commune, qui dépend sans doute beaucoup plus des conditions physiologiques générales de la vieillesse, que de quelques modifications anatomiques spéciales du cerveau. Nous avons fait de cette étude le sujet particulier d'un mémoire lu en 1848 à l'Académie de médecine, sur la congestion cérébrale considérée dans ses rapports avec l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau (2). Enfin nous avons consacré la première partie de cet ouvrage au développement des idées que nous avons déjà plusieurs fois émises sur ce sujet. Nous ne pouvons qu'y renvoyer ici. Nous insisterons seulement sur ceci, que la vieillesse est l'époque de la vie où les altérations de la substance cérébrale elle-même sont les plus communes, tandis que l'enfance est celle où l'on observe surtout celles des méninges ; que le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale, qui résument presque toutes les modifications organiques dont la pulpe nerveuse centrale soit susceptible, sont effectivement l'apanage de la vieillesse ; que cependant on ne saurait attribuer à leurs relations avec un âge très avancé, aucun caractère de spécificité proprement dite, puisqu'elles peuvent s'observer à tous les âges, sauf seulement une différence de proportion considérable ; que le seul lien que nous trouvions entre le ramollissement et l'hémorrhagie cérébrale, c'est l'hypérémie active qui préside au développement de l'un et de l'autre.

M. Falret, cité par Rochoux, a fait un relevé de 2,297 apoplexies observées à Paris, depuis 1794 jusqu'en 1833, et parmi lesquelles figurent 1,670 hommes et seulement 627 femmes. Comme nous ne saurions aujourd'hui considérer, ainsi que l'a fait Rochoux, le mot *apoplexie* comme synonyme d'hémorrhagie cérébrale, nous ne déduirons de ce relevé qu'une prédisposition générale aux affections cérébrales, présentée par le sexe masculin, sans appliquer précisément les résultats de M. Falret à l'hémorrhagie cérébrale. On arriverait certainement à des données précises, à ce sujet, si l'on com-

(1) Rochoux, *loc. cit.*, p. 419.

(2) *De la congestion cérébrale considérée dans ses rapports avec l'hémorrhagie et le ramollissement du cerveau.* (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1848, t. XIII, p. 944.)

parait un certain nombre d'observations, complétées par l'autopsie, recueillies à Bicêtre et à la Salpêtrière. Mais comme nous ne possédons pas des éléments convenables pour un tel rapprochement, nous laisserons au contraire de côté 44 observations recueillies par M. Rostan et par nous, dans des hospices de vieillards (hommes et femmes), et nous trouverons que sur 91 cas d'hémorrhagie cérébrale, recueillis dans les conditions les plus diverses d'observation,

54	appartiennent à des hommes,
37	— à des femmes.
91	

Le tableau suivant concerne le rapport qui peut exister entre l'âge et le sexe dans l'hémorrhagie cérébrale.

	Hommes.	Femmes.
18 ans.	1	»
De 20 à 29 ans.	1	1
De 30 à 39 ans.	7	3
De 40 à 49 ans.	4	5
De 50 à 59 ans.	12	9
De 60 à 69 ans.	13	6
De 70 à 79 ans.	15	13
De 80 ans	1	»
	54	37

Attribuera-t-on à l'influence de l'âge critique la légère prédominance que présente chez les femmes la période de 50 à 60 ans? Dans tous les cas, ce tableau même prouve que cette influence ne peut avoir qu'une très faible énergie.

On sait qu'il est une condition générale de l'économie dont les traits caractéristiques ont reçu le nom de constitution apoplectique, et à laquelle on a attribué une disposition singulière à l'apoplexie : embonpoint, cou court, face habituellement colorée, tête développée, apparence robuste, tempérament pléthorique, tels sont les traits principaux dont l'ensemble emprunté à la constitution, au tempérament, à la conformation extérieure, caractérise la constitution apoplectique. La plupart des auteurs ont reproduit ce tableau, sur lequel Morgagni avait surtout insisté, quand Rochoux, l'un des premiers, soumettant les observations antérieures, et les siennes propres, à une critique sévère, arriva à cette conclusion : qu'aucun signe extérieur appréciable n'indique la disposition à l'apoplexie (1).

Bien qu'il résulte évidemment des recherches de cet auteur estimable, que l'on avait considérablement exagéré les caractères extérieurs de la disposition à l'apoplexie, nous ne sommes pas absolument convaincu qu'il n'y ait aucune relation entre ceux que nous avons

(1) Rochoux, *loc. cit.*, p. 423.

énumérés tout à l'heure et la congestion, et par suite l'hémorrhagie cérébrale. Les résultats que nous avons obtenus de notre côté diffèrent assez de ceux de Rochoux, pour que nous les mettions en regard, mais en attendant de nouvelles observations sur ce sujet, très important sous le rapport pratique, et d'une observation fort difficile.

Voici le tableau qu'a dressé Rochoux, sur le tempérament, considéré dans ses rapports avec le degré d'embonpoint.

	EMBONPOINT ordinaire.	GROS ET GRAS.	MAIGRE.	NOMBRE des apoplectiques de chaque tempérament.
1° Tempérament *sanguin*, peau claire, visage coloré, cheveux châtain foncé ou bruns	15	8	2	25
2° Tempérament *sanguin bilieux*, peau un peu lisse, teint médiocrement clair et coloré, cheveux bruns ou noirs.	11	1	9	21
3° Tempérament *sanguin lymphatique*, peau blanche, claire, cheveux blonds ou châtain clair, yeux ordinairement bleus. . . .	4	2	10	16
4° Tempérament *bilieux*, peau jaunâtre, visage peu coloré, yeux bruns, cheveux noirs.	2	»	5	7
Nombre des apoplectiques suivant l'embonpoint.	32	11	26	69

Le mot et même l'idée de tempérament sont quelque chose de tellement vague, qu'il est assez difficile de faire sur ce sujet des observations très précises. Cependant nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer que les conclusions de Rochoux ne sont pas tout à fait en rapport avec les éléments que lui avait fournis ce tableau. « En comparant entre eux les apoplectiques de ce tableau, dit-il, on voit qu'ils sont à peu près également nombreux parmi les individus des tempéraments sanguin, sanguin bilieux et sanguin lymphatique, qui appartiennent aux constitutions généralement dominantes à Paris, sans que l'une d'elles l'emporte beaucoup sur l'autre ; tandis que les apoplectiques bilieux sont en bien plus petit nombre que ceux de chaque autre tempérament, parce que les individus un,p tempérament bilieux ne sont pas à beaucoup près aussi nombreux que ceux d'un des trois autres tempéraments (1). » Bien que ce passage ait toute l'approbation de M. Valleix (2), nous lui ferons de sérieuses objections.

Nous trouvons d'abord une différence assez notable entre le chiffre

(1) Rochoux, *loc. cit.*, p. 422.
(2) Valleix, *loc. cit.*, p. 462.

des sanguins et celui des lymphatico-sanguins, puisque ce dernier, 16, n'atteint qu'à peine les deux tiers du second, 25. Mais ce qui rend cette différence beaucoup plus considérable, c'est que ce que Rochoux appelle tempérament *sanguin lymphatique* est beaucoup plus commun à Paris que le tempérament *sanguin* pur. Le tempérament lymphatique est ce qui domine à Paris, où le type sanguin pur ne se rencontre que rarement : si donc il était également disposé à l'apoplexie, il devrait offrir un chiffre sensiblement supérieur, au lieu de présenter une proportion très sensiblement moindre. Les observations de Rochoux nous semblent donc, sous ce rapport, atténuer tout au plus, mais ne contredire en rien les observations des auteurs et les idées généralement répandues touchant la disposition, constituée par certain tempérament, à l'apoplexie.

Il n'en est pas de même de l'embonpoint. Rochoux a rencontré l'hémorrhagie cérébrale beaucoup plus souvent, plus du double de fois, chez des gens maigres que chez des gens doués d'embonpoint. Il ne se presse pas d'en conclure que la maigreur constitue une prédisposition à l'apoplexie.

Voici maintenant les résultats de nos propres recherches. Bien que nous les présentions ici plutôt à titre de documents que de conclusions, on verra cependant qu'elles ne sont pas dépourvues de signification, et ne tendent pas à appuyer ce que professait Rochoux sur ce sujet.

Nous possédons des renseignements sur la constitution, le degré d'embonpoint ou la santé antérieure de 69 individus ; nous les présenterons dans un double tableau.

Individus d'un embonpoint considérable. .	19	53
— d'une forte constitution	17	
— d'une bonne santé.	17	
Un cou court est noté 7 fois.		
Individus maigres.	8	16
— maigres et chétifs.	2	
— de faible constitution	3	
— de mauvaise santé	3	

On voit dans quelle proportion considérable un grand embonpoint, une forte constitution et une bonne santé antérieure se sont rencontrés dans nos observations d'hémorrhagie cérébrale. Il faut avouer que ces conditions se rapprochent beaucoup plus du type décrit par Morgagni et la plupart des auteurs, que les conditions opposées.

Quant au tempérament, nous ne le trouvons noté que 19 fois dans nos observations ; quelque faible que soit ce nombre, nous en présenterons le tableau à titre de document :

Tempérament	sanguin	11
—	bilioso-sanguin	4
—	sanguin nerveux	2
—	lymphatico-sanguin	1
—	lymphatique	1
		19

En résumé, l'excellente critique de Rochoux a prouvé que la plupart des auteurs avaient exagéré l'importance et chargé le tableau de la constitution apoplectique, mais elle n'a nullement prouvé qu'il n'y eût point des conditions générales et extérieurement appréciables de l'économie, dans lesquelles on fût, plus particulièrement que dans d'autres, disposé à l'hémorrhagie cérébrale.

Ceci nous amène à étudier les rapports qui peuvent exister entre les maladies du cœur, et en particulier l'hypertrophie, et l'hémorrhagie cérébrale. Frappés de certains cas de coïncidence entre ces deux dernières affections, plusieurs médecins, Legallois, Bricheteau, Bouillaud, ont cru pouvoir considérer l'hypertrophie du cœur comme une cause d'apoplexie : mais Rochoux a fait justement remarquer que l'hypertrophie du cœur étant relativement très fréquente chez les vieillards, il n'était pas étonnant qu'elle accompagnât souvent l'hémorrhagie cérébrale, et qu'avant d'y voir une cause déterminante ou seulement prédisposante de l'apoplexie, il fallait s'assurer si elle s'observait en effet plus souvent dans cette dernière que dans toute autre maladie chez les vieillards.

« Sur 30 individus de l'âge moyen de 70 ans 2/30, et qui, à l'exception d'un seul, mort de ramollissement du cerveau, ont succombé à des pneumonies ou à des pleurésies, 26 avaient une hypertrophie du cœur plus ou moins marquée, et souvent, en outre, d'autres lésions de cet organe ; chez 4 seulement le cœur était à l'état sain.

» Sur 30 sujets morts d'apoplexie à l'âge moyen de 72 ans 5/30, 24 avaient le cœur plus ou moins hypertrophié ; sur les 6 autres, il s'est trouvé 1 fois d'un volume au-dessous du moyen, 4 fois à l'état normal, et 1 fois si près de cet état, qu'aux yeux des uns il passait pour naturel, aux yeux des autres pour légèrement hypertrophié (1). »

On voit que, pour Rochoux, presque tous les cœurs de vieillards sont hypertrophiés. Voyons cependant ce que nous donnent nos propres observations.

Nous trouvons l'état du cœur noté dans 83 cas d'hémorrhagie cérébrale, ainsi qu'il suit :

(1) Rochoux, *Sur l'hypertrophie du cœur considérée comme cause de l'apoplexie*, mémoire lu à l'Académie de médecine, extrait des *Archives de médecine*, 1836.

Hypertrophie du cœur	42 fois.
Hypertrophie et dilatation générale .	3
Dilatation	1
Maladie du cœur	1
Cœur sain.	36
	83

Sur ces 83 cas, 6 appartenaient à des individus âgés de moins de 50 ans; ceux-ci avaient :

Cœur sain	3 fois.
— hypertrophié	2
— hypertrophié et dilaté.	1
	6

Si nous extrayons du relevé précédent 27 cas d'hémorrhagie cérébrale que nous avons recueillis nous-même, et dans tous lesquels nous avons consigné avec soin l'état du cœur, nous trouvons que ces 27 malades avaient de 50 à 86 ans, et présentaient une moyenne de 72 ans. Il y avait :

Hypertrophie du cœur. . . .	14 fois.
État sain.	13
	27

La fréquence de l'hypertrophie du cœur dans l'hémorrhagie cérébrale n'est déjà pas si considérable dans ces relevés que dans ceux de Rochoux lui-même, bien que recueillis dans des conditions d'âge analogues. Nous verrons plus loin, au chapitre des *Maladies du cœur chez les vieillards*, si les conditions propres à un âge avancé ne réduisent pas encore l'importance que l'on avait attachée à la coïncidence d'une hémorrhagie cérébrale et d'une hypertrophie du cœur.

L'influence des saisons sur la production de l'hémorrhagie cérébrale ne paraît pas assez prononcée, quoi qu'on en ait dit, pour que l'influence prédominante des saisons chaudes ne puisse être contestée. Voici le relevé de 63 cas, dont 37 ont été observés par nous-même et 26 par M. Andral et Rochoux.

Décembre	5	14
Janvier.	3	
Février.	6	
Mars.	9	16
Avril.	4	
Mai.	3	
Juin	8	20
Juillet	9	
Août.	3	
Septembre.	1	13
Octobre	8	
Novembre	4	
	63	

C'est pendant les températures extrêmes de l'année, dans les grandes chaleurs et dans les froids, humides surtout (Hippocrate, Morgagni), que l'on paraît avoir observé le plus souvent l'apoplexie.

Les observations de Rochoux et les nôtres, uniquement appliquées à l'hémorrhagie cérébrale, ne donnent pas, sous le rapport des saisons, de résultats très tranchés, bien qu'elles indiquent une certaine prédominance en faveur de l'été.

Relevé fait par nous.			Relevé de Rochoux (1).		Total.
Mars	11				
Avril	10	26	Printemps. . .	16	42
Mai	5				
Juin.	11				
Juillet	8	27	Été	19	46
Août.	8				
Septembre. .	2				
Octobre . . .	6	13	Automne . .	18	31
Novembre . .	5				
Décembre . .	3				
Janvier. . . .	8	21	Hiver.	16	37
Février. . . .	10				
		87		69	156

Le tableau suivant relatif aux heures où l'on a vu, dans 64 cas, débuter l'hémorrhagie cérébrale, semble indiquer que c'est le matin et le soir qu'on observe le plus grand nombre d'attaques.

Matin.	20
Journée.	14
Soir.	16
Nuit	14
	64

Nous ne pousserons pas plus loin cette étude de l'étiologie de l'hémorrhagie cérébrale. Nous ne devons pas oublier qu'étudiant spécialement l'apoplexie chez les vieillards, nous n'avons pas à nous occuper des conditions étiologiques qui, comme la grossesse, les passions, les professions, concernent exclusivement ou plus spécialement d'autres époques de la vie. Nous ne pouvons donc que répéter: que les causes déterminantes sont presque toujours impossibles à saisir dans l'apoplexie des vieillards, et que, pour la prophylaxie de l'apoplexie à cet âge, comme nous l'exposerons plus loin, il faut surtout avoir recours aux préceptes hygiéniques que commande d'une manière générale l'état particulier de l'organisme.

Il nous reste à parler maintenant de la cause prochaine de l'hémorrhagie cérébrale, ou du moins de cette question: l'hémorrhagie céré-

(1) Rochoux, *loc. cit.*, p. 429.

brale peut-elle se rattacher à une altération locale préexistante? Le fait est que lorsqu'on examine ces vastes déperditions de la substance cérébrale, labourée par le sang épanché, on s'étonne que la compacité naturelle au tissu nerveux, que l'élasticité propre aux tissus doués de vie, n'aient pas opposé une barrière plus efficace à l'effort du sang rejeté des voies de la circulation par la rupture des vaisseaux sanguins, soit que celle-ci se trouve due elle-même à une altération de leurs parois, ou à une résistance insuffisante de ces parois à l'impulsion du sang.

Rochoux a résolu cette question affirmativement. L'hémorrhagie cérébrale, dit-il, est due à un travail désorganisateur lent et insensible qui altère, à la longue, la cohésion du tissu de l'encéphale, à tel point qu'un instant arrive où il se laisse brusquement déchirer sous l'effort d'impulsion normale du sang (1). La cause prochaine de l'apoplexie, dit ailleurs le même auteur, consiste en un vice de nutrition, d'où naît cette altération, cette diminution de la cohésion normale du tissu encéphalique, laquelle, étant parvenue à un certain degré, se termine par une déchirure immédiatement suivie d'hémorrhagie (2). C'est là ce que Rochoux appelait *ramollissement hémorrhagipare*, et ce dont il montrait les traces dans cette apparence molle, raréfiée, blanche, qu'offre le voisinage des foyers hémorrhagiques récents, et dont nous avons présenté plus haut (3) une description minutieuse. Rochoux appuyait cette pathogénie d'un autre ordre de preuves, tirées de l'inefficacité certaine de la plupart des causes efficientes ou prédisposantes que les auteurs avaient assignées à l'hémorrhagie cérébrale (4). Cette partie de l'ouvrage de Rochoux aurait même un caractère remarquable d'exactitude, comme d'originalité, s'il n'avait poussé trop loin la critique des opinions antérieurement reçues sur ce sujet. C'est ainsi que ce savant écrivain s'est certainement trompé, lorsqu'il a refusé de reconnaître à la congestion cérébrale aucune participation à la production des foyers hémorrhagiques. On doit encore remarquer que, dans beaucoup de circonstances, dans les ramollissements aigus du cerveau, dans les infiltrations sanguines surtout, que nous avons décrites précédemment (5), une quantité très notable de sang peut s'infiltrer dans la substance cérébrale sans s'y rassembler en foyer, ce qui semblerait indiquer que cette dernière circonstance réclame une condition particulière préexistante.

Sans nier précisément que l'hémorrhagie cérébrale puisse succéder à un ramollissement de la pulpe nerveuse, on a paru généralement contester à l'auteur des *Recherches sur l'apoplexie* l'existence de son

(1) *Sur l'hypertrophie du cœur considérée comme cause d'apoplexie*, mémoire lu à l'Académie royale de médecine, le 19 avril 1836, p. 14.
(2) *Recherches sur l'apoplexie*, p. 413.
(3) Voyez page 218 et suiv.
(4) *Recherches sur l'apoplexie*, p. 418 à 437.
(5) Voyez p. 203.

ramollissement *hémorrhagipare*, considéré comme une altération particulière, spécifique en quelque sorte de la pulpe nerveuse, et nécessaire à la production de ces foyers proprement dits, caractéristiques de l'hémorrhagie cérébrale. On a surtout argué de ce que ce soi-disant ramollissement hémorrhagipare n'était montré qu'à l'entour des foyers sanguins eux-mêmes, là où il avait pu se produire par un procédé, soit mécanique, soit organique, consécutivement à l'hémorrhagie, et qu'une semblable altération devait, si elle avait le caractère qu'on lui attribuait, se rencontrer anatomiquement dans d'autres points du cerveau, et chez des individus qui n'avaient pas encore subi la déchirure hémorrhagique, qu'elle devait se déceler pendant la vie par des symptômes dont l'absence se faisait au contraire remarquer chez la plupart des apoplectiques.

Il a été facile à Rochoux de démontrer que ce ramollissement blanc qui avoisinait les foyers hémorrhagiques n'offrait aucun des caractères qui eussent permis d'y voir ou un résultat de la déchirure cérébrale, ou l'effet d'une inflammation consécutive, d'une infiltration de la sérosité du sang, etc. Il a pu facilement répondre aussi qu'une telle altération pourrait se développer graduellement et d'une manière latente dans le cerveau, ce que les détails dans lesquels nous allons entrer rendront plus facile encore à accepter. Mais il est vrai qu'il n'avait jamais montré un ramollissement hémorrhagipare ailleurs qu'à l'entour des foyers hémorrhagiques. C'est cette lacune importante que nous allons essayer de combler en décrivant, sous le nom d'*atrophie interstitielle* du cerveau, une altération particulière, non décrite encore, et qui nous paraît se rapporter parfaitement à celle dont a parlé le savant médecin de Bicêtre.

Atrophie interstitielle du cerveau.

Il y a une altération de la pulpe cérébrale qui nous paraît fort distincte du ramollissement proprement dit, et qui doit avoir toujours été confondue avec ce dernier, car nous ne l'avons vue décrite nulle part.

Cette altération paraît constituée, non par une modification essentielle de la consistance du cerveau, mais par une raréfaction de cette pulpe, par une véritable atrophie interstitielle, laquelle s'annonce par un grand nombre de petites vacuoles disséminées dans la substance du cerveau, ou groupées ensemble, et qui n'entraînent que consécutivement une diminution de consistance de la pulpe nerveuse. Nous avons donné à cette altération le nom d'*atrophie interstitielle*, parce que celui-ci nous a semblé rendre assez exactement ce qui lui donne son aspect particulier, et qu'il ne préjuge rien sur sa nature et sur sa cause prochaine.

Cette atrophie interstitielle se montre dans la substance blanche et dans la substance grise, plus souvent dans la première : on l'observe, tantôt sous forme de points circonscrits isolés ou répandus par tout le cerveau, tantôt sous forme de noyaux occupant une certaine étendue d'un hémisphère.

Dans ce dernier cas, si l'on pratique une coupe au centre de cette altération, on voit que la substance cérébrale est comme raréfiée, criblée d'un grand nombre de vacuoles inégales qui semblent le résultat de la disparition d'une partie de la substance cérébrale. On pourrait comparer cette surface à celle d'un gâteau d'abeilles, moins la régularité des alvéoles. Ces vacuoles sont très inégales, les unes à peine perceptibles, c'est-à-dire que la substance cérébrale paraît offrir seulement un peu moins de compacité qu'à l'état normal. C'est sans doute le début même de l'altération. Les autres pourraient quelquefois contenir une petite tête d'épingle. Ces vacuoles, examinées à la loupe, ne semblent pas tapissées d'une fausse membrane, leurs parois ne sont même pas lisses ; quand leur cavité offre une certaine étendue, elles paraissent comme floconneuses; il semble que la substance cérébrale fonde peu à peu et se détache par petites portions qui se laissent résorber. Nous n'avons jamais pu discerner de liquide infiltré dans ce tissu, ce qui suffirait pour distinguer cette altération de l'*infiltration celluleuse* (1).

Si l'on compare cet état à un ramollissement proprement dit, on voit que dans ce dernier la mollesse résulte d'une désagrégation homogène de chacune des molécules, tandis que dans l'atrophie interstitielle, les rapports des molécules restantes entre elles ne sont point altérés; seulement comme une partie du tissu a disparu, celui-ci ne peut se soutenir aussi bien et cède plus facilement à la pression. Aussi on sait qu'un courant d'eau projeté sur un ramollissement proprement dit le pénètre, le soulève en manière de chevelu, en détache des portions qu'il entraîne. On voit au contraire un courant d'eau glisser, sans le pénétrer à peine, sur la surface du tissu, siége de l'atrophie interstitielle, et ne parvenir à l'érailler ou à le pénétrer profondément que lorsqu'un courant très fort est projeté sur un tissu très raréfié; mais jamais nous n'avons vu ce dernier soulevé ni détaché en lambeaux par un courant d'eau.

La diminution de consistance n'est donc bien sensible qu'à la vue et au toucher, encore peut-on passer le doigt sur cette surface sans l'altérer plus qu'une surface saine, tandis qu'on sait qu'on ne pourrait en faire autant sur du tissu même peu ramolli (si ce n'est dans certains ramollissements aigus de la surface du cerveau).

En général, le tissu raréfié a conservé sa coloration normale; il est même souvent plus blanc, et alors les vaisseaux semblent en avoir

(1) Voyez p. 78.

disparu. Nous ne l'avons jamais vu un peu vivement injecté de sang, lors même que le reste du cerveau était le siége d'une congestion sanguine. Quant aux limites de l'altération, elles sont généralement assez bien marquées, seulement les vacuoles sont d'autant plus petites qu'elles se rapprochent de la circonférence.

Quand cette raréfaction de la substance cérébrale se montre par points isolés, ceux-ci sont ordinairement du volume d'un pois à peu près, au nombre de un ou deux, et presque toujours alors dans la substance médullaire, ou répandus en plus ou moins grand nombre dans les deux hémisphères et dans les deux substances. Ils sont ordinairement blancs, quelquefois un peu jaunâtres, et présentent les mêmes conditions de structure et de consistance que nous avons indiquées plus haut. Quelquefois ces points raréfiés sont composés d'un petit nombre de vacuoles assez larges pour qu'il puisse être, surtout si elles sont un peu jaunâtres, difficile de les distinguer de petits foyers hémorrhagiques anciens. Nous avons rencontré quelquefois cette altération unie à la *disposition criblée* des hémisphères, que nous avons décrite dans un chapitre précédent. Quelques faits nous ont même donné à penser que peut-être des points d'atrophie partielle pouvaient finir par former de petites cavités uniques, d'un certain diamètre, tapissées d'une fausse membrane, et tout à fait semblables à de très petits kystes apoplectiques.

Cette description se rapproche parfaitement, comme on le voit, de celle que nous avons faite du tissu blanchâtre, raréfié, comme ramolli, qui avoisine les foyers hémorrhagiques et que Rochoux avait désigné du nom de ramollissement hémorrhagipare. Les exemples suivants ne permettent pas de douter que ce ne soit effectivement la même altération.

Nous n'avons pas observé un seul fait qui nous permette d'assigner à cette altération des symptômes particuliers. Un de ses caractères serait donc de se développer d'une manière latente. Si l'idée que nous avons essayé d'en exprimer, que ce ne serait que le résultat d'une raréfaction de la pulpe nerveuse, d'une résorption interstitielle de cette pulpe, est exacte, on admettra plus facilement qu'elle se développe d'une manière latente. La disposition qu'offrent nos organes, dans un âge avancé, à subir un travail intime de raréfaction, est-elle une des causes de la fréquence relative de l'hémorrhagie cérébrale dans la vieillesse? Nous n'insisterons pas sur ce sujet. Ce que nous voulons surtout, c'est constater l'existence d'une altération particulière de la pulpe nerveuse, qui n'a pas encore été décrite. Si l'on trouve ces observations dignes d'attention, on recherchera de nouveaux faits de ce genre, et l'on complétera notre étude. Ajoutons seulement que toutes nos observations sur ce sujet ont été recueillies chez des vieillards.

Les exemples suivants, à l'exposé desquels nous nous bornerons, peuvent être divisés en trois catégories: 1° individus n'ayant pas offert

de symptômes cérébraux pendant leur vie, ni d'autre altération que l'atrophie interstitielle, dans le cerveau bien entendu, après leur mort; 2° individus ayant présenté des symptômes cérébraux pendant leur vie, et d'autres altérations dans le cerveau, après leur mort; 3° individus morts d'hémorrhagie cérébrale.

A. Atrophie interstitielle sans autres lésions cérébrales.

Une femme âgée de 72 ans, morte de pneumonie, n'ayant offert aucune altération appréciable des fonctions cérébrales.

On trouve à la partie antérieure du centre ovale de l'hémisphère gauche un espace de la grandeur d'une cerise environ, dans lequel la substance médullaire est raréfiée, sans aucun changement de couleur, sans ramollissement proprement dit, et sans que l'on puisse constater autre chose qu'un état à proprement parler de porosité du tissu cérébral.

Une femme âgée de 67 ans mourut d'un cancer d'estomac. Observée et interrogée avec soin, on s'assura de l'absence de tout antécédent cérébral.

Le cerveau présentait, dans la substance blanche centrale de chaque hémisphère, deux ou trois points lenticulaires, raréfiés, comme ramollis, sans changement de couleur. Les portions altérées n'étaient ni creusées en cavités, ni réduites en bouillie, mais comme *éclaircies* par la disparition de quelques molécules cérébrales.

Une femme âgée de 81 ans succomba à une hypertrophie du cœur sans avoir présenté aucune trace d'une ancienne affection cérébrale.

Plusieurs points, dans la substance médullaire des hémisphères, ayant une disposition pisiforme ou lenticulaire, présentaient un état remarquable de raréfaction, sans changement de couleur, évidente à la vue, et par la projection simple d'un peu d'eau qui les fendillait légèrement. On trouva un point raréfié semblable, à la coupe du corps strié gauche. Chacun de ces points présentait comme une réunion de toutes petites cellules groupées ensemble.

A la face interne du ventricule droit, dans la longueur de deux à trois lignes, la rainure qui séparait le corps strié de la partie voisine était un peu creuse, jaunâtre, ridée, dense, enfin de l'apparence d'une ancienne cicatrice.

B. Atrophie interstitielle avec d'autres lésions cérébrales.

Une vieille femme mourut d'un ramollissement chronique du cerveau. Outre les altérations propres au ramollissement, on trouva ce qui suit, et qui en était bien distinct.

A la partie externe du centre ovale de l'hémisphère droit, la substance médullaire présentait, dans l'étendue d'un pouce carré, des points isolés, comme raréfiés, sans offrir de ramollissement proprement dit, et sans aucun changement de couleur. Il semblait qu'il se fût formé de petites lames de substance blanche, transparente; par leur amincissement, ces lames se trouvaient comme disposées par étages, et la structure de chacune d'elles semblait celle de la substance cérébrale à l'état normal; il n'y avait de changé que les vides qui s'étaient formés à l'entour d'elles.

Une femme âgée de 66 ans mourut avec des tubercules pulmonaires en suppuration, et un caillot dans le cœur, contenant du pus. Elle avait offert, six mois auparavant, et quelque temps avant la mort, des symptômes cérébraux caractérisés par de l'hébétude et un affaiblissement général des mouvements, sans paralysie. Elle présenta à l'autopsie une infiltration séreuse énorme du tissu cellulaire sous-arachnoïdien. On rencontra en outre ce qui suit :

La substance blanche du lobe antérieur droit présentait un ramollissement, ou plutôt une raréfaction de tissu dans l'étendue d'une grosse noisette. Cependant on pouvait apprécier, par le toucher et par la projection d'un courant d'eau, une diminution notable de consistance. On voyait à la coupe un grand nombre de petits vides, de petites aréoles irrégulières, qui donnaient à ce point un aspect feutré, et le tissu environnant paraissait lui-même moins compacte que les autres points du cerveau. Cette partie raréfiée était tout à fait blanche et présentait à peine quelques petits vaisseaux infiniment déliés. Quand on projetait un courant d'eau sur ce tissu altéré, on voyait le liquide le pénétrer facilement, et en écarter les fibres, mais sans en entraîner et même sans en soulever aucune partie. Le corps strié présentait, dans une moindre étendue, une altération toute semblable.

C. Atrophie interstitielle autour des foyers hémorrhagiques.

Une femme âgée de 63 ans meurt d'une hémorrhagie cérébrale, au bout de 12 heures. — On trouve l'altération suivante, dont le détail seul a besoin de se trouver ici :

En palpant l'hémisphère droit, on constate une fluctuation très étendue ; à peine en a-t-on franchi la couche corticale, qu'on arrive dans une vaste cavité anfractueuse formée par la destruction de la plus grande partie de l'hémisphère. Le foyer communique par une petite ouverture placée en avant du corps strié, avec le ventricule droit et le ventricule moyen, qui sont remplis de sang coagulé. En examinant le foyer, on trouve qu'il contient environ 250 grammes de sang noir mêlé à des détritus de matière cérébrale ; que celle-ci, soumise à un courant d'eau, flotte dans quelques points comme un long chevelu ; que dans quelques parties, les parois du foyer sont parfaitement saines et d'une consistance bien normale ; qu'en d'autres points, moins nombreux, il y a ramollissement dans une étendue qui varie de 4 à 8 millimètres. Dans un point égal à 3 centimètres en tous sens, on constate une disposition curieuse de la substance blanche. *Celle-ci est raréfiée, il y a des vacuoles qui séparent ses différentes parties ; à la loupe, il semble voir une substance molle comme de la frangipane, et présentant comme des aréoles.* Il y a une sorte de transparence de ce tissu qui paraît beaucoup moins dense que le reste. Dans d'autres points, il y a une coloration foncée qui paraît, à la loupe, formée par une multitude de petits points rouges séparés par des intervalles blancs, mais de manière à présenter à distance une teinte rose uniforme. Cela ne s'étend pas à plus de 2 millimètres.

Une femme âgée de 75 ans meurt au bout de 40 heures d'une attaque d'apoplexie.

Le ventricule gauche est distendu par une grande quantité de sang coagulé, noirâtre, semblable à de la gelée de groseilles. A la place de la couche optique est une excavation profonde, pleine de sang coagulé et mêlé de substance céré-

brale. Après avoir enlevé les caillots par le lavage, on trouve ses parois formées d'un tissu très mou, flottant comme un chevelu sous un filet d'eau, d'une couleur rougeâtre, comme marbrée. Des coupes perpendiculaires étant pratiquées, on voit que ce ramollissement est superficiel, n'ayant guère que 2 millimètres d'épaisseur; au-dessous, dans quelques points, mais non partout, dans une épaisseur de 2 à 3 millimètres, *la substance cérébrale paraît évidemment moins compacte qu'ailleurs, comme raréfiée, ses fibres semblant séparées par de petits espaces visibles à l'œil.* Dans une épaisseur variable, ces parois présentent un piqueté rouge plus ou moins serré, semblant dû à la rupture de très petits vaisseaux.... Il ne reste plus aucune trace de la couche optique ni de la *queue* du corps strié.

Une femme de 73 ans meurt 40 heures après une attaque d'apoplexie.

Toute la partie antérieure du lobe moyen appelée *corne sphénoïdale* présentait un ramollissement manifeste avec un pointillé rouge. Ce ramollissement s'étendait à travers la substance blanche jusqu'au corps strié gauche, et tous les points qu'il occupait offraient évidemment à l'œil nu l'aspect de *raréfaction* de la substance cérébrale qui a été décrit sous le nom de *ramollissement hémorrhagipare*, et en outre, un grand nombre de petits caillots de sang épanché depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un pois ordinaire. Il n'y avait pas de coloration jaune de la substance raréfiée, qui m'a paru d'une blancheur normale, bien que le grand nombre de petits foyers qu'elle contenait lui donnassent au premier abord un aspect rosé. Une grande quantité de sang s'était épanchée dans les méninges.

Un homme âgé de 66 ans meurt le troisième jour d'une attaque d'apoplexie.

Le ventricule droit était plein de sang liquide et en caillots, et communiquait, par une ouverture assez étroite, avec un énorme foyer, situé à la partie latérale et postérieure du corps strié et des couches optiques, entre ces corps et les circonvolutions extérieures et latérales de l'hémisphère, dans l'épaisseur même de la substance blanche. Ce foyer, creusé jusque dans le lobe postérieur, avait de 4 à 5 pouces de long sur 1 ou 2 de large, et contenait un caillot du volume d'un gros œuf de poule. Tout le pourtour de cette cavité était singulièrement ramolli et réduit à un putrilage tout à fait semblable à de vieilles fraises écrasées. Ce foyer, incisé perpendiculairement, laissait parfaitement apercevoir, surtout sur quelques points, un piqueté de l'épaisseur d'une à deux lignes, ou même davantage. Exposée à un courant d'eau, cette substance ne se laissait pas entraîner par le liquide ; seulement on voyait flotter une multitude de lamelles et de fibrilles. *Quelques tranches de ce tissu, examinées à la loupe, montraient une raréfaction évidente, une espèce de feutrage ; on eût dit qu'une grande partie de la substance cérébrale avait été absorbée, et qu'il n'existait plus dans ce point que le canevas, que la trame du cerveau.* Dans quelques parties de cet énorme foyer, on ne voyait ni piqueté, ni ramollissement. Un petit foyer, de la grosseur d'une lentille, existait dans le corps strié et présentait aussi le piqueté et l'aspect feutré.... (1).

Une personne âgée de 63 ans, n'ayant jamais rien éprouvé du côté du système nerveux, tomba subitement frappée d'apoplexie et mourut 6 heures après. — A l'autopsie, on trouva un énorme foyer qui avait détruit les trois quarts de

(1) Parra d'Andert, *Thèses de Paris*, 1837, p. 8.

l'hémisphère droit, et pénétré par déchirure dans le ventricule droit; à gauche un petit foyer occupait la couche optique et le corps strié, et avait également envahi le ventricule latéral gauche. Le septum médian était rompu. Dans certaines parties, autour du foyer gauche, on constata l'existence d'*un ramollissement qui paraissait tenir à une raréfaction du tissu encéphalique, comme on s'en assura avec un instrument grossissant*.... (1).

Nous résumerons ainsi les observations qui précèdent:

Le ramollissement blanc qui s'observe à l'entour des foyers hémorrhagiques récents, et que Rochoux avait appelé *ramollissement hémorrhagipare*, se rencontre également dans le cerveau d'individus qui n'ont pas d'hémorrhagie cérébrale.

Cette altération, qui consiste plutôt en une véritable raréfaction, qu'en un ramollissement proprement dit de la substance cérébrale, est parfaitement distincte de tout ce que nous avons rencontré en étudiant le *ramollissement du cerveau*.

Nous ne connaissons pas de symptômes propres à cette altération, qui paraîtrait se développer habituellement, sinon toujours, d'une manière latente.

CHAPITRE VII.

TRAITEMENT DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE.

Nous avons exposé plus haut (2) pourquoi nous croyions devoir renvoyer à un chapitre unique ce qui concerne le traitement des maladies dont nous venons de tracer l'histoire.

Ce qu'il est possible de traiter efficacement, dans les affections de ce genre, ce n'est pas la lésion organique, placée elle-même en dehors des ressources de l'art et passible seulement de l'action de la nature, mais ce sont les conditions physiologiques et pathologiques, sous l'influence desquelles cette lésion organique se prépare ou s'est accomplie. Or, nous avons vu que le seul fait pathologique auquel il fût possible de rattacher ces différentes altérations, c'était la *congestion cérébrale;* c'est-à-dire le seul fait pathologique appréciable, intelligible, le seul qui reste dans le cercle de notre influence hygiénique ou thérapeutique. Il nous paraît donc et rationnel, et pratique, de prendre la congestion cérébrale comme point de départ de toute la thérapeutique relative à ce cercle considérable d'altérations anatomiques et de désordres fonctionnels.

(1) E. Boudet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 70.
(2) Voyez p. 7.

Nous ne craindrons même pas de donner à cette étude quelques développements ; car, par une circonstance remarquable, ces altérations si graves, si fatales en quelque sorte, une fois formées, puisqu'elles échappent complétement à notre intervention, sont celles qu'il est peut-être le plus possible de prévenir, ou au moins d'enrayer dans leur préparation. Aussi est-ce avec un très juste sentiment de la vérité des choses que M. Cruveilhier a dit, à propos du traitement de l'apoplexie, « que le traitement prophylactique, si impuissant pour le plus grand nombre des maladies, pouvait lui être opposé avec beaucoup de succès (1). » Van Swieten avait déjà dit : « *Cum ergo tam difficile fit curare apoplexiam, operæ pretium est cognoscere illa signa ex quibus prævidetur futura, ut præoccupari possit antequam in nervis erumpat* (2). » Et avant d'exposer le traitement de l'apoplexie, il commence par en récapituler les signes précurseurs.

Cependant la congestion cérébrale elle-même ne concerne qu'une partie de l'histoire de ces maladies. Elle paraît en constituer cette période si importante, que l'on peut appeler celle de préparation de la lésion organique, cette période qui se décèle par les prodromes et les phénomènes précurseurs. Elle paraît présider à leur apparition, presque toujours rapide et foudroyante ; enfin elle constitue une partie des phénomènes qui peuvent en accidenter la marche ultérieure, et ajouter aux périls incessants d'une lésion organique fixe et permanente. Mais enfin ce n'est pas là tout.

Sous l'influence de cette congestion cérébrale, qui n'en explique pas toute la pathogénie, puisqu'elle est suivie de résultats si divers, apparaissent des lésions organiques différentes de siége et de texture ; le développement ultérieur de ces dernières, quelle qu'en soit la tendance, finalement réparatrice, procède suivant des modes différents, tantôt marchant, dès l'instant même qui en suit la formation, vers la résolution et la cicatrisation (hémorrhagie cérébrale et méningée), tantôt croissant au contraire pendant un temps indéterminé, pour ne prendre également cette direction réparatrice qu'après avoir subi diverses transformations (ramollissement cérébral).

Ce chapitre sera donc divisé en deux parties :

Traitement de la congestion cérébrale.

Traitement des altérations diverses qui ont fait le sujet du chapitre précédent.

ARTICLE PREMIER.

TRAITEMENT DE LA CONGESTION CÉRÉBRALE.

L'étude de la thérapeutique ne comprend pas seulement des formules : elle se compose surtout d'indications. Les sources d'indications

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. APOPLEXIE, t. III, p. 254.
(2) *Commentaria in L. Boerhaavii aphorismos*. Parisiis, 1771, t. III, p. 291.

sont elles-mêmes infinies. Nous devons les supposer présentes à l'esprit des praticiens, et il nous est impossible de songer à les prévoir et à les signaler dans leurs détails. Nous rappellerons seulement, comme particulièrement applicable à notre sujet, qu'elles se rattachent en général à deux points de vue principaux :

La considération de la maladie spéciale, de l'altération particulière à laquelle on a affaire ;

La considération des conditions générales de l'organisme, dépendant de l'âge, du sexe, de la constitution, etc., des habitudes, des maladies antérieures, etc.

Or c'est ce dernier ordre de considérations qui domine la thérapeutique des vieillards. A l'âge adulte, le caractère inflammatoire ou hypérémique d'une affection comporte en général une série de moyens thérapeutiques bien déterminés, et possibles, jusqu'à un certain point, à formuler d'avance. C'est alors la nature de la maladie qui domine le traitement.

Chez les vieillards, il n'en est plus ainsi : les formes des maladies sont moins bien déterminées, leurs caractères moins saillants, et les indications se tirent moins de leur nature même que de la manière dont l'organisme se comporte vis-à-vis d'elles, et des conditions organiques ou fonctionnelles que les progrès de l'âge ont imprimées à l'économie, lesquelles apportent toutes un élément nouveau au problème à résoudre, la curation de la maladie.

Tout ceci s'applique surtout à la congestion cérébrale dont le traitement paraît si simple et en quelque sorte si banal, dans l'âge adulte, tandis qu'il rencontre chez les vieillards un grand nombre de particularités dignes de toute l'attention des praticiens.

§ Ier. — Des indications relatives au traitement de la congestion cérébrale.

Les principales indications que présente le traitement de la congestion cérébrale, chez les vieillards, peuvent se résumer ainsi :

Recourir à des émissions sanguines, générales ou locales, combinées de manière, soit à combattre les accidents d'hypérémie, soit à en prévenir le retour ; régulariser ou favoriser les hémorrhagies périodiques, physiologiques ou non ; rétablir les écoulements ou les flux supprimés ; exercer une révulsion active sur la peau et sur la muqueuse intestinale ; favoriser le libre exercice de toutes les fonctions de l'économie et en particulier des fonctions digestives, dont les deux termes, la digestion gastrique et l'expulsion des résidus excrémentitiels, sont si intimement liés dans leur accomplissement à l'état de la circulation sanguine dans l'encéphale ; tenir autant que possible la partie supérieure du corps libre et découverte, les extrémités inférieures chaudes et à l'abri de l'humidité ; régler l'alimentation de manière

qu'elle ne communique ni au sang cet excès de plasticité qui dispose aux hypérémies et aux hémorrhagies, ni au système nerveux cette irritabilité qui retentit spécialement sur le cerveau; surveiller l'exercice des fonctions cérébrales, au point de vue des abus dont les facultés intellectuelles, affectives et passionnelles, peuvent devenir si facilement le sujet.

Nous allons suivre cet ordre d'indications, en nous arrêtant surtout sur celles qui se rattachent le plus directement au traitement de la congestion cérébrale.

Il nous faut encore établir ici une distinction importante.

Tantôt la congestion cérébrale n'existe qu'à l'état de prédisposition, d'imminence en quelque sorte, se révélant par des atteintes courtes et passagères qui constituent plutôt des menaces que de véritables accidents ; tantôt elle se montre comme un accident actuel et déterminé : ainsi coup de sang, délire aigu, etc.

Les considérations dans lesquelles nous allons entrer comprendront ces différents cas d'une manière générale, en spécifiant ce qui concerne plus particulièrement les uns et les autres. Nous essaierons ensuite de formuler, approximativement, les différents modes de traitement qui sont le plus souvent applicables à chacune de ces formes de la congestion cérébrale.

Recourir à des émissions sanguines générales ou locales.

Le chapitre des émissions sanguines tient avec juste raison une grande place dans le traitement de la congestion cérébrale ; cependant on se gardera bien de l'envisager ici au même point de vue qu'aux autres époques de la vie. Alors, le cercle de la circulation s'accomplit avec une entière liberté, sans obstacles, sans causes d'irrégularité, tous les points du système vasculaire sont solidaires les uns des autres, et le sang retiré des vaisseaux s'y trouve rapidement remplacé. Mais il ne faut pas oublier que, chez les vieillards, l'unité du système circulatoire, ou plutôt l'harmonie qu'une communication libre et permanente établit entre toutes ses parties, tend à s'effacer. L'oblitération sans cesse croissante d'une partie du système capillaire, les altérations des orifices du cœur, puis intermédiairement, les altérations des parois artérielles, l'élargissement du système veineux, la diminution de l'élasticité des parois vasculaires, tout cela fait que les émissions sanguines n'ont pas toujours les mêmes résultats chez les vieillards que chez les adultes.

D'abord les émissions sanguines capillaires arriveront beaucoup plus lentement et plus difficilement à dégager le point malade. Il sera nécessaire de les rapprocher beaucoup plus de l'organe affecté. Enfin, quand on aura besoin d'une action rapide, il sera bien plus nécessaire encore que chez l'adulte de recourir à la saignée générale.

On voit donc quel sera l'écueil des émissions sanguines chez les vieillards. Les saignées révulsives auront moins d'efficacité chez eux, et les saignées déplétives ne pourront être employées avec autant d'énergie que chez l'adulte.

Arrêtons-nous sur ce dernier point. Nous aurons, au chapitre du *Traitement de la pneumonie*, à porter une attention toute particulière sur l'emploi de la saignée chez les vieillards; cependant nous devons, dès à présent, nous en occuper au point de vue spécial des affections cérébrales. Ces deux paragraphes se compléteront l'un l'autre.

Il est bien reconnu que la saignée ne peut pas être employée chez les vieillards avec la même facilité que chez les adultes. La proportion du sang amoindrie, sa réparation beaucoup plus lente ou imparfaite, l'affaiblissement du système nerveux, sont des raisons qui saisissent d'abord ; mais il en est une autre qui doit nous arrêter : c'est la diminution du degré de réaction dont l'organisme est susceptible.

Toutes les fois qu'un organe devient le siége d'une modification dans sa texture, ou d'un état morbide local, il existe dans le reste de l'organisme une tendance à le débarrasser, soit par des voies matérielles, en rejetant au dehors l'élément morbide, ou en le répandant, par un retour à l'équilibre général, dans l'ensemble de l'économie, soit par des voies purement vitales et plus difficiles à définir. On appelle *réaction* cette œuvre de la nature ou de l'organisme. Mais pour que cette réaction se développe et agisse, il faut un certain degré de force et d'activité, que l'âge avancé tend à annihiler, que l'intervention médicale, par conséquent, doit favoriser et non paralyser.

Lors donc que l'on suppose, d'après les symptômes existants, que l'encéphale est gorgé par une fluxion sanguine, il ne faut pas seulement se préoccuper de le débarrasser de cet excès de sang, en désemplissant le système circulatoire, comme on pourrait avec moins d'inconvénients le faire chez l'adulte, il faut songer à ménager à l'organisme une force suffisante pour que l'équilibre se rétablisse dans la circulation générale, et que le cerveau puisse arriver à être ainsi délivré de la compression qu'il subissait. Cette préoccupation sera d'autant plus importante, que c'est le système nerveux, c'est-à-dire sans doute l'élément le plus direct et le plus essentiel de la réaction, qui se trouve immédiatement compromis ici. Nous verrons plus loin quelle part doit prendre le même ordre d'idées dans la direction du traitement de l'hémorrhagie et du ramollissement cérébral.

Quel sera, au sujet de la congestion cérébrale elle-même, le résultat le plus fâcheux de cet amoindrissement de la force de réaction nécessaire pour le débarras du cerveau congestionné? C'est que l'hypérémie active, quelque active qu'elle puisse être dans le principe, passera à l'état d'hypérémie passive, puis d'infiltration séreuse, par le mécanisme que nous avons exposé ailleurs (1). Telle nous a paru être, au

(1) Voyez page 39 et suivantes.

moins d'après le caractère et la coordination des phénomènes auxquels nous avons assisté, la succession de phénomènes anatomiques qui conduisaient à la formation de ces infiltrations séreuses, probablement toujours mortelles, à un certain degré, qui se forment à la suite des hypérémies cérébrales.

Il faut donc une grande réserve dans l'emploi des émissions sanguines, dans la congestion cérébrale des vieillards. Il faut surtout apprécier avec sagacité les circonstances qui peuvent guider dans leur emploi, et que nous allons passer en revue.

L'âge lui-même n'a pas, sous ce rapport, une très grande importance. Tel sujet à quatre-vingt-cinq ans supporte mieux les émissions sanguines qu'un autre à soixante-dix. L'état de la constitution a une tout autre valeur. Nous avons vu précédemment que les différences des tempéraments et des constitutions tendaient à s'effacer chez les vieillards, et qu'au delà d'un certain âge, on ne trouvait guère que des individus ayant conservé quelques uns des caractères de l'âge adulte, ou des individus ayant revêtu les caractères les plus tranchés de la sénilité.

Aux premiers appartiennent un certain embonpoint, une peau épaisse encore et non dépourvue de toute transpiration, un teint légèrement coloré, et le plus souvent un caractère enjoué ou au moins une certaine activité dans les habitudes. Les autres offrent une maigreur prononcée, un amincissement extraordinaire de la peau, transformée en une membrane sèche et comme papyracée, avec décoloration complète de la face, et ordinairement un caractère sombre ou apathique. Nous avons développé précédemment ces deux types qui rassemblent autour d'eux presque tous les vieillards, avec des caractères plus ou moins bien déterminés.

Eh bien, l'embonpoint, la coloration des pommettes, l'expansion du caractère, la conservation surtout des fonctions perspiratoires de la peau, annoncent qu'il existe encore des éléments de réaction, et que les émissions sanguines seront supportées.

L'état du pouls sera soigneusement exploré ; mais on se rappellera le précepte de Prus, que c'est au pouls qu'il faut tâter le cœur des vieillards (1).

Si l'auscultation ne laisse percevoir ni bruit anormal, ni intermittence ou irrégularité notable, il en résultera la présomption, sinon encore la certitude, qu'il n'existe dans le centre circulatoire aucune altération propre à entraver le cours du sang.

L'existence de quelqu'une de ces altérations matérielles du cœur et de l'aorte que nous exposerons avec détail dans un des chapitres suivants, et qui, sans déterminer de symptômes spéciaux, n'en entraînent pas moins un certain degré de gêne dans la circulation, si elle

(1) *Mémoires de l'Académie royale de médecine*, 1840, t. VIII, p. 7.

ne doit pas faire renoncer d'une manière absolue aux émissions sanguines, n'en commande pas moins de redoubler de réserve dans leur emploi. La présence de signes formels d'hypertrophie du cœur ne doit même engager que jusqu'à un certain point à insister sur les saignées, car cette hypertrophie est elle-même le plus souvent l'indice de quelque lésion matérielle faisant entrave au cours du sang, et ce n'est que par un redoublement d'énergie, et grâce à cet épaississement de ses parois, qualifié par M. Beau d'*altération providentielle* (1), que cet organe parvient à surmonter d'une manière régulière ces causes d'embarras et de ralentissement de la circulation.

Si l'on vient, par des pertes de sang exagérées, ou à affaiblir l'organe central de la circulation, ou à altérer la constitution du sang, le cœur, impuissant à lutter contre des obstacles matériels et permanents, cède, l'enrayement de la circulation s'établit, et les organes de la poitrine, de l'abdomen ou de la tête deviennent le siége de congestions veineuses désormais impossibles à résoudre. Telle est la fin, souvent très prompte, quelquefois plus languissante, des vieillards qu'on a trop saignés, alors qu'ils portaient de ces altérations organiques dont les signes matériels peuvent être à peine saisissables et qui ne semblent même entraîner d'abord que des troubles fonctionnels imperceptibles.

Ces réserves faites au sujet de la valeur que nous attribuons à l'absence d'intégrité matérielle de l'organe central de la circulation, il est évident que le degré de force, de résistance de l'appareil circulatoire lui-même, sera apprécié comme chez l'adulte, et qu'on en tirera, toute proportion gardée, de semblables déductions.

Vaut-il mieux recourir une première fois à une saignée plus forte, mais qui puisse dispenser d'y revenir, ou bien pratiquer de petites saignées, au risque d'avoir à les répéter?

Si l'on a affaire à un vieillard placé dans les conditions favorables que nous avons exposées plus haut, et chez qui l'on n'ait aucune raison de supposer d'altérations matérielles notables des organes de la circulation, on peut pratiquer une saignée de 3 à 400 grammes, si les circonstances rendent nécessaire d'agir énergiquement et rapidement. Mais on peut établir en règle générale qu'il vaut mieux faire aux malades de petites saignées et les réitérer, que de procéder autrement.

Il ne faut pas, chez les vieillards, et dans les accidents cérébraux surtout, s'attacher toujours à obtenir de l'emploi d'un moyen thérapeutique des résultats promptement décisifs. Tout se fait plus lentement à cet âge que dans les autres. Il faut savoir attendre avec une certaine patience l'effet des remèdes, et ainsi ne pas se croire obligé de poursuivre les émissions sanguines jusqu'à la disparition d'accidents graves. Nous avons souvent remarqué que les effets d'une petite

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1853, t. XVIII, p. 96.

saignée ne se faisaient sentir que plusieurs heures après, au lieu de suivre presque immédiatement l'opération, comme on le voit chez les adultes à la suite de larges émissions sanguines ; et l'on obtenait ainsi les mêmes résultats, tout en se tenant à l'abri des conséquences dangereuses que peuvent entraîner des émissions sanguines considérables.

Quant aux émissions sanguines locales, nous avons dit qu'il résultait de l'oblitération du système capillaire et de l'altération des communications qui, dans les premières périodes de la vie, en unissent tous les points ensemble, qu'on devait les rapprocher le plus possible de l'organe malade. Il ne faut donc pas, chez les vieillards, dans les affections encéphaliques, poser de sangsues aux malléoles, aux cuisses, aux aisselles, comme on peut le faire avec avantage à d'autres époques. C'est surtout à cet âge que les idées des anciens relatives à l'importance des saignées pratiquées au voisinage des parties malades trouvent une juste application. Nous ne ferons d'exception que pour les sangsues à l'anus.

L'application des sangsues à l'anus est très souvent indiquée, chez les vieillards, par un état hémorrhoïdal, ou par un état languissant, *torpid*, comme disent les Anglais, de la circulation abdominale, pléthore veineuse abdominale.

Mais si l'on veut, dans des accidents pressants, obtenir une action quelque peu déplétive d'une saignée capillaire, ce n'est pas à l'anus qu'il faut la pratiquer, mais derrière les oreilles. Nous ne saurions trop insister sur ce précepte.

Dans le traitement des congestions lentes, menaçantes de l'encéphale, les sangsues à l'anus peuvent rendre de grands services en agissant dans le sens que nous venons d'indiquer. Mais dans les accidents actuels de congestion cérébrale, c'est risquer de perdre un temps précieux que d'y recourir. Il y a, peut-on dire, à cet âge, trop loin de là au cerveau. Par les sangsues posées derrière les oreilles, au contraire, on agit d'une manière plus directe, plus efficace, et sans avoir à craindre d'augmenter l'état fluxionnaire, conséquence que l'on redoute souvent, en agissant ainsi chez de jeunes sujets (1). Il faut presque toujours avoir soin d'appliquer ces sangsues en quantité un peu considérable, car chacune d'elles, en général, ne tire qu'une quantité médiocre de sang, et d'ailleurs on est, avec de la surveillance, maître jusqu'à un certain point de diriger la perte du sang. M. Cruveilhier, qui a également insisté sur l'utilité des émissions sanguines rapprochées, a vivement recommandé la saignée de la pituitaire, à propos de laquelle il avait inventé un instrument particulier (2). On peut suppléer à cet instrument par l'application de sangsues dans les narines.

(1) Voyez, sur ce dernier point, Chauffard, *Des avantages de la saignée révulsive dans presque toutes les affections de la tête* (*Archives générales de médecine*, t. XXIX, p. 334).
(2) *Article cité*, p. 255.

On devra toujours se méfier, chez les vieillards, des hémorrhagies consécutives aux applications de sangsues. La peau est tellement amincie, que des vaisseaux un peu volumineux viennent souvent à être ouverts, comme chez les enfants; mais la fatigue, l'inertie, la somnolence, font que les malades ne s'aperçoivent pas de l'écoulement du sang, et si celui-ci se fait la nuit surtout, et dans un endroit caché, il peut arriver qu'on s'en aperçoive trop tard. Nous avons vu mourir ainsi deux vieillards, deux hommes de quatre-vingts et de quatre-vingt-cinq ans, pour une piqûre de sangsue au bas-ventre chez l'un, à l'anus chez l'autre, qui avait coulé durant toute une nuit.

Un jeune médecin, M. Aussaguel, a récemment traité, dans sa dissertation inaugurale, cette question : *Si la saignée est quelquefois dangereuse dans l'apoplexie ?*

Après avoir cité quelques observations où l'on a vu une saignée, pratiquée pour des accidents aigus de congestion cérébrale, suivie de l'apparition de phénomènes plus graves, ainsi d'une hémiplégie soudaine, M. Aussaguel propose l'explication suivante : On voit souvent dans la pneumonie le pouls, de petit et concentré qu'il était avant la saignée, devenir plein, fort, développé après. Ne pense-t-on pas généralement qu'un nouveau mouvement fluxionnaire a lieu alors vers le poumon, et n'est-ce pas sans doute pour traiter en quelque sorte les accidents de la saignée par la saignée elle-même, que M. Bouillaud recommande la saignée coup sur coup?

« S'il en était ainsi pour le cerveau, comment s'en étonner? Comment s'étonner que cet organe, maintenu dans une boîte inextensible, soumis à de faibles mouvements, tuméfié qu'il est par la grande quantité de sang qui l'engorge, résiste pendant un temps à l'hémorrhagie, et qu'ensuite il cède tout à coup, quand, à la suite d'une saignée, la circulation en devient plus active et les mouvements plus étendus? En d'autres termes, et pour mieux faire comprendre notre pensée, n'y a-t-il pas pour la production de l'hémorrhagie cérébrale deux puissances parfaitement distinctes : d'un côté, la masse sanguine; de l'autre, la force avec laquelle elle se meut? Et ne semble-t-il pas qu'on ne puisse diminuer la première sans accroître la seconde (1)? »

Ces considérations ne sont pas dépourvues d'intérêt, mais elles manquent d'une base plus solide que le rapprochement établi entre les faits de congestion et ce qui se passe dans la pneumonie. Il est très vrai que, sous l'influence de la saignée, on voit aussi le pouls se développer dans la congestion cérébrale. Ce développement du pouls est même une condition favorable; car si le pouls demeurait petit et concentré après la saignée, le pronostic le plus grave devrait être aussitôt porté. Maintenant, nous ne pensons pas qu'on ait jamais

(1) *Union médicale*, 1853, p. 59.

méconnu l'indication de traiter de nouveau cette *réaction*, si elle dépasse certaines bornes. Quant à l'assertion que les parois du crâne s'opposeraient mécaniquement à la déchirure hémorrhagique du cerveau tuméfié et comprimé, elle nous paraît purement hypothétique.

Du reste, dans les accidents de ce genre, les phénomènes se succèdent avec une telle rapidité, qu'on ne peut se défendre toujours d'en attribuer les vicissitudes au traitement qui vient d'être employé. Lorsque Celse a dit : *Si omnia membra vehementer resoluta sunt, sanguinis detractio vel occidit vel liberat* (1), il a exprimé un fait d'observation très exact. En effet, quand une attaque d'apoplexie détermine une résolution générale, ou elle annonce une simple congestion, qui se dissipe rapidement après la saignée, ou elle résulte d'une vaste hémorrhagie qui entraîne toujours une mort prompte, malgré la saignée. Mais ce n'est pas, dans un cas, la saignée qui a tué, et à peine peut-on dire que ce soit elle qui ait guéri dans l'autre, car ces congestions à appareil formidable tendent toujours à se dissiper d'elles-mêmes.

Régulariser ou favoriser les hémorrhagies périodiques.

Il y a là le sujet d'une préoccupation importante dans la médecine des vieillards, et surtout dans la question actuelle.

Les règles ont disparu chez les femmes de l'âge qui nous occupe, et, en général, une fois soixante-dix ans atteints, il n'y a plus à s'en occuper. Il n'en est pas de même à une époque moins éloignée de l'âge de retour. On ne doit pas manquer, chez les femmes qui n'ont pas encore beaucoup dépassé soixante ans, de s'enquérir de l'âge auquel a eu lieu la ménopause, de la quantité de sang qu'elles perdaient, du degré de régularité de l'époque menstruelle.

Lorsque la menstruation s'est prolongée longtemps, ainsi a dépassé cinquante ans, lorsqu'elle était très régulière et abondante, il en résulte ordinairement une indication d'insister sur les émissions sanguines; on peut être assuré qu'alors elles seront particulièrement bien supportées. La saignée générale sera souvent employée avec avantage, et lorsqu'on voudra recourir à une émission sanguine capillaire et dérivative, on posera des sangsues plutôt à l'anus qu'à la vulve. Il faudra encore, chez ces malades, rechercher si la ménopause a été pénible, suivie d'accidents hypérémiques prononcés, si surtout la disposition aux congestions cérébrales paraît remonter à cette époque.

Mais il est une sorte d'hémorrhagie constitutionnelle qui, sans être propre aux vieillards, est cependant très commune chez eux, ce sont les hémorrhoïdes. Les hémorrhoïdes même, si ce n'est sous le rapport de quelques souffrances qu'elles occasionnent, ne sauraient le plus souvent être considérées comme une maladie chez les vieillards. C'est

(1) *De medicina*, liv. III, cap. XXVII, p. 162 (*Bibliothèque classique médicale*, 1826).

un phénomène ordinairement salutaire, qu'il faut favoriser quand il existe une fois, et qui d'ailleurs, après une certaine durée, emprunte à l'habitude un caractère de nécessité qu'on se gardera de méconnaître.

La suppression d'un flux hémorrhoïdaire, l'existence d'hémorrhoïdes non fluentes, ou seulement les signes d'une disposition hémorrhoïdaire, indiquent formellement des sangsues à l'anus, souvent répétées d'une manière périodique. Chez ces sujets-là même, à moins d'urgence, on évitera les saignées générales, pour s'en tenir à ce que nous venons d'indiquer.

Rétablir les écoulements et les flux supprimés.

Cette indication est du même ordre que la précédente.

Les ulcères des vieillards ont été souvent considérés comme une voie d'élimination chimique et physiologique, destinée à suppléer à l'insuffisance des sécrétions et des excrétions dans un âge avancé. Nous n'avons à les envisager ici que comme fournissant une sécrétion morbide, mais empruntant à sa durée et à l'habitude acquise un caractère d'utilité, analogue à celui des hémorrhoïdes. Or ce n'est guère impunément que l'on voit, dans un âge avancé, des ulcères se fermer, soit spontanément, soit par suite d'un traitement.

Nous en dirons autant d'un exutoire habituel et supprimé.

On observe souvent encore chez les vieillards, ou des eczémas humides, ou plus souvent encore des états prurigineux de la peau, qui exigent beaucoup d'attention, alors qu'il se montre des phénomènes de congestion cérébrale.

Il faut alors s'attacher, ou à reproduire ces anciens foyers d'élimination, pour parler un langage auquel la chimie physiologique donnera peut-être un jour une sanction plus formelle, ou chercher à y suppléer par des moyens appropriés.

Ainsi, dans le cas de suppression d'ulcères, faire des applications rubéfiantes ou vésicantes sur la place qu'ils occupaient.

Faire, dans le cas d'éruption disparue, des frictions, générales ou partielles, avec des liniments stimulants, alcoolisés, cantharidés, avec de l'huile de croton tiglium, ou avec une pommade préparée par M. le docteur Blatin, avec les soies épineuses du *dolichos pruriens* (herbe à gratter), incorporées, à la dose de 50 centigrammes, dans 30 grammes de graisse. Cette pommade semble même devoir être particulièrement applicable au cas d'ulcères desséchés.

C'est surtout alors que l'établissement d'exutoires sera indiqué, soit d'exutoires à demeure, comme un ou deux cautères aux bras, si l'on ne reconnaît pas d'utilité de les rapprocher du siége antérieur du mal, soit dans le cas d'accidents aigus et graves, de vésicatoires à la nuque ou aux extrémités.

La cessation d'un flux bronchorrhéïque habituel rentre dans l'ordre

des phénomènes que nous venons d'indiquer : elle ne sera pas l'objet d'une moindre préoccupation. Nous entrerons, en parlant du traitement du catarrhe pulmonaire, dans le détail des indications qui peuvent en résulter.

Il ne nous reste qu'à signaler l'existence ancienne ou habituelle de douleurs de goutte. Nous ne parlons pas ici du cas où des signes de congestion cérébrale viendraient à succéder à la suppression d'un accès de goutte aiguë, mais de la goutte considérée comme antécédent, ou bien de douleurs vagues, erratiques, habituelles de goutte.

C'est un sujet qu'il ne faut jamais négliger dans le traitement de la congestion cérébrale. Toutes les fois que l'on rencontre un pareil antécédent, que par exemple la goutte a cessé de se faire sentir depuis un certain temps, et que des accidents de congestion cérébrale ont apparu depuis, il faut s'efforcer, par les moyens convenables, de rappeler la goutte vers les articulations qui en étaient habituellement le siége. Des sinapismes répétés, des frictions irritantes ou vésicantes, des vésicatoires même autour de cette articulation, le cataplasme de Pradier, pourront être utilement employés. Nous ne saurions trop conseiller la persévérance dans l'emploi de ces sortes de moyens : de simples cataplasmes chauds, enveloppés de toile gommée, renouvelés toutes les nuits, pendant plusieurs semaines consécutives s'il le faut, sont un excellent moyen ; seulement on aura soin d'interposer alors une mousseline entre le cataplasme et la peau. Il nous est arrivé, par la seule insistance sur une semblable pratique, de voir se reproduire des accès de goutte franchement aiguë, au grand bénéfice d'individus qui n'en avaient subi aucune atteinte depuis plusieurs années, et dont la santé s'en trouvait gravement altérée.

MM. Trousseau et Pidoux recommandent fortement l'éther dans les cas de ce genre. « En sa double qualité de stimulant diffusible et d'antispasmodique, disent ces auteurs, l'éther peut rendre d'immenses services, conjurer une mort prochaine dans le cas de métastase goutteuse ou de localisation de ce principe sur le cœur, le cerveau et les centres nerveux splanchniques. On voit des syncopes menaçantes, des cardialgies atroces, des délires, des apoplexies inopinées dues à la cause que nous venons d'énoncer ; on voit ces terribles accidents disparaître en peu d'instants par de hautes doses d'éther prises tout d'un coup (1). »

Exercer une action révulsive sur la peau et sur la muqueuse intestinale.

Les révulsifs sur la peau ont une grande importance dans le traitement de la congestion cérébrale. Dans les congestions lentes et chroniques, on fera des frictions stimulantes sur les extrémités, sur la région lombaire, en ayant soin de ne pas remonter au delà des der-

(1) *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 4e édit., 1852, t. II, p. 264.

nières vertèbres dorsales. Mais, dans les congestions aiguës, on s'abstiendra de ce moyen qui peut déterminer une stimulation trop vive, et réagir ainsi sur le cerveau. On se contentera de sinapismes, avec la précaution toutefois de ne pas les laisser trop longtemps à la même place.

La facilité avec laquelle la peau des vieillards, pourvue d'une si faible vitalité, s'escarrifie, exige de grandes précautions à ce sujet. Nous avons vu souvent succéder à ces bulles, que soulève le contact de sinapismes trop actifs, des plaies douloureuses, suppurantes, et qui ne nous ont pas toujours paru étrangères à l'issue fatale de quelques maladies cérébrales. On évitera que la moutarde se trouve en contact avec les orteils eux-mêmes, dont la peau amincie et tendue sur les articulations phalangiennes laisse, avec une extrême facilité, son épiderme se détacher. On se gardera surtout de placer les sinapismes sur la plante des pieds. C'est surtout aux talons que nous avons vu se former de ces escarres interminables, dont la pression incessante du lit empêche la cicatrisation, et qui arrivent à constituer ainsi une complication fort grave. Ce qu'il faut surtout, c'est prolonger l'action des sinapismes, en les promenant de place en place et en y revenant à de fréquentes reprises.

La difficulté avec laquelle ces sortes de plaies guérissent fait que nous ne saurions conseiller les applications de linges ou de marteaux trempés dans l'eau bouillante, moyen énergique de révulsion qui, dans d'autres circonstances, peut rendre de grands services.

Sans que l'on doive précisément y renoncer d'une manière absolue, les pédiluves sinapisés ou aiguisés avec de l'eau de lessive, de l'acide hydrochlorique, etc., nous paraissent devoir être presque toujours remplacés par des sinapismes, chez les vieillards. Outre qu'ils nous ont paru n'avoir pas en général une action considérable chez les individus d'un âge avancé, ils ont souvent l'inconvénient de favoriser la dilatation variqueuse des veines, la disposition à l'œdème, que présentent si communément les membres inférieurs des vieillards.

On voit souvent prescrire l'établissement de vésicatoires ou de cautères à demeure, chez des vieillards sujets aux congestions cérébrales. Nous ne saurions approuver cette pratique en dehors des cas spécifiés plus haut, où il s'agit de suppléer à une suppuration ou à une irritation habituelle et supprimée. Si ces exutoires suppurent faiblement, ils ne font qu'entretenir une irritation douloureuse, plutôt excitante pour l'ensemble du système que salutaire; s'ils suppurent abondamment, ils affaiblissent des individus qui ne réparent pas aisément, et lorsque, par une cause quelconque, ils viennent à se tarir, ils engendrent par cela seul une condition essentiellement nuisible. Que de fois n'avons-nous pas vu appliquer un second, un troisième vésicatoire ou cautère, aussi stérile que le précédent, uniquement pour suppléer à la suppuration tarie d'un premier exutoire.

On emploie encore les vésicatoires dans les cas aigus, et si ce n'est dans les coups de sang rapides, dans lesquels la partie active du traitement n'a guère à dépasser la courte durée des accidents, du moins dans les congestions qui se prolongent, ou à cette période de début des apoplexies, où le diagnostic flotte indécis à peu près entre toutes les altérations que nous avons précédemment étudiées.

Eh bien, nous devons déclarer que, sans les proscrire d'une manière absolue, comme l'ont fait Baglivi et Stoll, nous ne sommes pas partisan des vésicatoires, dans les cas de ce genre.

Ici nous devons rappeler la tendance du derme des vieillards à se mortifier, et la difficulté avec laquelle il se cicatrise, lorsqu'une fois il est entamé ou seulement dénudé par une plaie. Ces suites fâcheuses seront d'autant plus à craindre que le vésicatoire se trouvera dans des conditions de siége plus défavorables elles-mêmes ; ainsi aux cuisses, où l'écoulement des urines, peut-être même des matières fécales, dû soit à l'état cérébral, soit au grand âge, peut venir, quelques précautions que l'on prenne, souiller les linges ; aux jambes, où le frottement des deux membres l'un contre l'autre, la pression du lit, ne peuvent être évités entièrement. Quant à cette dernière circonstance, nous recommandons expressément de ne jamais placer ces exutoires en plein sur le mollet, mais bien à la partie interne des jambes.

A la nuque, ce sont des difficultés d'un autre genre, relatives au pansement d'individus privés de connaissance ou au moins de l'intégrité des mouvements, à la nécessité d'entourer le cou d'un bandage qui, pour servir à quelque chose, gênera quelque peu la circulation, sinon la respiration.

Enfin l'emploi des cantharides doit toujours être évité ou atténué autant que possible, par les moyens connus, chez des individus disposés par leur âge ou leur maladie, aux affections catarrhales des voies urinaires, à la stagnation de l'urine dans ses réservoirs.

Voici un exposé des inconvénients des vésicatoires. Il signifie au moins qu'il ne faut pas en faire abus chez les vieillards. Ont-ils d'un autre côté une efficacité réelle et qui soit de nature à compenser ces inconvénients ? Nous n'en sommes pas assuré, et dans le plus grand nombre des cas où nous les avons employés ou vu employer, nous n'oserions affirmer qu'ils aient eu une part dans les résultats obtenus. Les vésicatoires à la nuque, dans le cas de congestion simple, ne nous paraissent pas indiqués au début. Théoriquement, ils nous semblent plutôt propres à entretenir l'hypérémie ; en fait, nous ne leur avons reconnu aucun avantage. De larges vésicatoires aux cuisses, laissés pendant dix ou douze heures seulement, de manière à ne produire qu'une vésication incomplète, mais une action plus profonde et plus prolongée que des sinapismes, nous ont paru plus réellement efficaces. Cependant, si la congestion semblait tendre à passer à l'état séreux, on n'hésiterait pas à recourir au vésicatoire à la nuque ;

mais il y a bien peu de chances alors de réussir par un moyen quelconque.

Les révulsifs sur le canal intestinal peuvent être mis au nombre des moyens thérapeutiques les plus actifs et le plus à recommander dans le traitement des congestions cérébrales chez les vieillards. Ce sont alors les plus propres ou à remplacer les émissions sanguines, ou à suppléer à l'extrême réserve que leur emploi commande.

Nous avons à nous occuper ici des vomitifs, des purgatifs et des lavements purgatifs.

Les vomitifs ne sont guère indiqués dans la congestion cérébrale que si l'état de la poitrine est de nature à en solliciter l'emploi.

Ainsi il peut arriver qu'à la suite d'une attaque apoplectique, et par le fait de l'inertie dont sont frappés une partie des muscles respiratoires et de l'obtusion dont se trouve atteinte la sensation du besoin de tousser et d'expectorer, les bronches se remplissent rapidement chez les individus atteints de bronchorrhée. Alors on voit la respiration devenir haletante, stertoreuse, une écume blanche et très aérée se montrer à chaque expiration aux lèvres et aux narines, et menacer les malades d'asphyxie. Il ne faut pas hésiter, dans une telle circonstance, à employer l'émétique.

Hors cela ou l'apparition de symptômes d'embarras gastrique dans le cours de congestions chroniques, ce dont nous reparlerons tout à l'heure, nous ne voyons pas de raison d'employer les vomitifs dans la congestion cérébrale.

Une question pratique des plus délicates est celle-ci : Lorsqu'un individu est frappé d'une attaque d'apoplexie, aussitôt après avoir mangé, convient-il de le faire vomir ? Sous un point de vue purement physiologique, il semble qu'il ne puisse y avoir que de l'avantage à débarrasser l'estomac des aliments qui le remplissent, et l'économie du travail de la digestion, dont le retentissement sur le système nerveux ne saurait être sans danger. Quelques médecins ont en effet donné ce conseil (1), que l'on trouve aussi dans Celse : « *Post cœnam, utilis vomitus est* (2). » Bosquillon trouve les vomitifs préférables aux purgatifs, pour la rapidité de leur action, et il affirme qu'il ne leur a jamais reconnu d'inconvénients. « Dans toutes les apoplexies que j'ai eu occasion de traiter, dit-il, j'ai uni les vomitifs à grandes doses aux purgatifs, et les malades ont *communément* guéri *toutes les fois* (*sic*) qu'il s'en est suivi une évacuation abondante, par haut et par bas (3). »

Mais n'est-il pas à craindre que le fait du vomissement n'augmente immédiatement la fluxion vers la tête? Morgagni, tout préoccupé du

(1) Szerlecki, *Dictionnaire abrégé de thérapeutique*, t. I, p. 32.
(2) *De medicina*, édit. citée, l. III, c. XXVII, p. 1.
(3) *Éléments de méd. prat. de Cullen*, traduits par Bosquillon, 1787, t. II, p. 217.

fait de la déchirure de la substance cérébrale, dans l'hémorrhagie, proscrit absolument cette pratique (1). D'un autre côté, un certain nombre de faits observés par Laënnec, M. Magendie et M. Rayer, montrent que, à la suite des apoplexies, l'estomac présente souvent une *tolérance paralytique* qui ne permet d'obtenir le vomissement d'aucune dose de tartre stibié (2). Nous croyons prudent, en effet, de s'abstenir de toute tentative de ce genre, hormis un cas, celui où surviennent des vomissements alimentaires. Il nous semble alors qu'il ne peut y avoir que de l'avantage à aider à la tendance expultrice de l'estomac, et à la compléter en faisant prendre une faible dose de tartre stibié, 5 centigrammes, dans un verre d'eau.

Il n'en est pas de même des purgatifs. On peut établir, en règle générale, que les vieillards atteints d'affections congestives cérébrales tolèrent avec une facilité toute particulière les drastiques les plus énergiques.

Une des premières indications à remplir, dans le traitement de la congestion cérébrale, est d'obtenir des selles, tant pour débarrasser le canal intestinal, que l'on doit toujours présumer plus ou moins atteint de constipation chez les vieillards, que pour stimuler la muqueuse intestinale et y déterminer une supersécrétion révulsive et déplétive.

Dans les congestions chroniques, on aura recours, suivant les circonstances, tantôt aux purgatifs salins répétés, lesquels, par les sécrétions séreuses qu'ils déterminent, se rapprochent en quelque chose des émissions sanguines; tantôt aux aloétiques qui agissent sur l'extrémité inférieure du canal digestif, et tendent à y développer les vaisseaux hémorrhoïdaux; tantôt aux drastiques qui agissent surtout comme irritants sur la muqueuse, et déterminent des supersécrétions bilieuses et muqueuses. Van Swieten recommande les purgatifs énergiques : *Valida autem laudantur purgantia, ut certum effectum præstent, et copiam magnam evacuent* (3).

Le mode d'emploi de ces médicaments ne saurait être le même dans tous les cas. Si l'on préfère les purgatifs salins, on pourra y revenir à des époques périodiques. Nous prescrivons souvent une bouteille d'eau de Sedlitz ou du tartrate de soude dans du bouillon aux herbes, plus agréable à prendre que l'eau de Sedlitz, tous les quinze jours, chez les individus disposés aux congestions cérébrales.

L'aloès peut être pris d'une manière continue, à la dose de 5 ou 10 centigrammes par jour, dans la soupe, à dîner, ou bien en se couchant, combiné, dans des pilules, à des drastiques à petites doses.

Quant aux drastiques eux-mêmes, on ne peut guère y avoir recours

(1) Morgagni, *De sedibus et causis morborum*, epist. III, § 12.
(2) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 96.
(3) *Commentaria*, t. III, p. 299.

que dans des occasions éloignées, ou bien lorsqu'il s'agit de combattre des accidents graves et déterminés.

Les lavements purgatifs sont surtout importants pour débarrasser le gros intestin, avant que les purgatifs aient eu le temps d'agir, et pour y attirer une irritation révulsive. Ils peuvent être employés même chez un individu privé de connaissance. Dans ce cas, il ne faut pas craindre de les rendre très énergiques; il n'y a pas à se préoccuper alors de la crainte qu'ils déterminent des coliques.

Favoriser le libre exercice de toutes les fonctions, et en particulier des fonctions digestives.

Nous avons parlé déjà de l'application de sangsues à l'anus, de l'emploi des lavements purgatifs et des purgatifs; nous en avons parlé comme rentrant dans la médication révulsive ou déplétive. Nous aurons à y revenir ici sous un autre point de vue.

Des moyens identiques peuvent satisfaire à des indications différentes. Il est indispensable de les envisager sous tous ces rapports, car si l'on ne reconnaît pas une raison donnée de les employer, on en pourra découvrir une autre.

Nous avons dit que les purgatifs employés en lavements, ou par l'estomac, n'avaient pas seulement pour objet de stimuler la muqueuse intestinale et d'y accroître la somme des produits sécrétés; ils ont d'abord pour résultat de débarrasser le canal intestinal des matières qui peuvent l'obstruer. Les intestins des vieillards contiennent presque toujours de ces matières que l'on rencontre à l'autopsie, ou bien dans les garderobes, sous forme de fragments durs, secs, bruns, dont le séjour dans le cœcum pourrait, suivant M. Osborne, se mesurer jusqu'à un certain point au degré de leur teinte foncée (1).

La présence de ces matières dans l'intestin paraît se lier d'une façon très directe avec la manière dont se fait la circulation abdominale, et par suite la circulation générale, et celle de la tête en particulier. Les médecins allemands insistent beaucoup sur la pléthore veineuse abdominale, chez les vieillards. Cela se rattache à un ordre de phénomènes physiologiques et pathologiques dont on retrouve peu d'indications dans les auteurs français, parce qu'ils ne revêtent guère de ces apparences claires et déterminées, que ces auteurs exigent en général pour donner place à une description dans leurs ouvrages. Mais il n'y en a pas moins là quelque chose de vrai et dont il faut se préoccuper dans la pratique.

Beaucoup de vieillards offrent de soi-disant symptômes d'obstruction, sans aucune lésion organique réelle des organes abdominaux. Mais il y a un état torpide des fonctions abdominales en général, et de la circulation en particulier. L'amoindrissement des sécrétions in-

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 105.

testinales, de la sécrétion biliaire, l'affaiblissement du mouvement péristaltique des intestins, les engorgements hémorrhoïdaux, le ralentissement de la circulation veineuse que doit occasionner la dilatation veineuse, ordinaire, des membres abdominaux, la stase veineuse abdominale que les autopsies de vieillards révèlent bien plus constamment et à un plus haut degré que celles d'adultes; enfin, le bien-être, le sentiment de liberté, l'amendement dans les symptômes cérébraux que détermine souvent la seule issue de ces matières amassées : tout cela est en rapport avec l'idée de la pléthore veineuse abdominale.

C'est donc pour satisfaire aux indications qui en résultent, que souvent les sangsues à l'anus, les lavements purgatifs et même les purgatifs seront prescrits dans la congestion cérébrale.

Les vieillards présentent souvent un état d'embarras gastrique, caractérisé par l'anorexie, un enduit limoneux, épais de la bouche, la pâleur de toute la muqueuse buccale, le redoublement de la constipation, et l'apathie. Nous trouverons plus loin cet état d'embarras gastrique fréquemment uni aux affections thoraciques, catarrhales. On se gardera de le négliger chez les individus menacés de congestion cérébrale.

C'est alors qu'il ne faudra pas craindre de prescrire l'ipéca uni au tartre stibié, ou bien des purgatifs salins, suivis de quelques toniques amers, quinquina, colombo, vins généreux.

L'état d'atonie de l'appareil digestif, si commun chez les vieillards, est particulièrement à craindre, s'il existe une disposition aux congestions cérébrales : rien n'est plus propre à rendre mortelles les atteintes de la congestion elle-même, lorsqu'elle vient à éclater, ou ses suites. On traitera cette atonie de l'appareil digestif par les moyens appropriés et dont nous ferons l'énumération ailleurs.

Les fonctions des reins seront surveillées avec soin ; c'est une mauvaise condition quand, chez un vieillard menacé de congestion cérébrale, on voit tout à coup la sécrétion urinaire s'amoindrir. Il faut alors recourir aux stimulants spéciaux de cette fonction, les tisanes diurétiques, le nitre, les résineux. Lorsque des accidents apoplectiques ou autres ont apparu, il est d'une grande importance de s'assurer si l'urine ne s'accumule pas dans la vessie paralysée. L'écoulement incessant de l'urine, par regorgement, peut simuler une simple incontinence ; Morgagni a cité plusieurs exemples de semblables méprises commises chez des femmes, comme chez des hommes (1). La percussion de l'hypogastre tient facilement au courant du degré de réplétion de la vessie. Du moment que l'on n'a pas la certitude qu'elle se vide complétement, il faut pratiquer le cathétérisme. L'écoulement de l'urine par regorgement se reconnaît du reste à ce qu'il est à peu près incessant, tandis que dans la simple incontinence il n'a lieu que par moments. Le docteur Van den Broeck réussit souvent à remplacer

(1) Morgagni, *De sedibus*, etc., epist. v, § 8; epist. LVI, § 12.

le cathétérisme par l'application de grandes ventouses à la partie supérieure et interne des cuisses (1).

Mais c'est surtout des fonctions de la peau qu'on devra se préoccuper. Il est certain qu'il est de ces vieillards très âgés ou très décrépits, sans être fort âgés, chez qui la peau est atrophiée et présente un abaissement extrême de sa vitalité. Il est fort difficile, si l'on veut nous permettre une expression un peu triviale, de faire quelque chose de la peau de ces vieillards. Mais chez ceux dont la peau fonctionne encore, on devra surtout s'en occuper dans ce sens. On s'enquerra avec soin si la nuit ils conservent un peu de moiteur aux aisselles, aux aines. On reconnaîtra si au moins elle offre, à la chaleur du lit, un peu de cette souplesse qui annonce que la transpiration insensible s'effectue.

La dessiccation de la peau chez ces vieillards s'accompagne presque toujours d'un refroidissement particulier. On recourra alors aux frictions stimulantes dont nous avons déjà parlé, comme révulsives. La sécheresse de la peau tient souvent à la facilité avec laquelle elle s'encrasse chez les vieillards : on la trouve alors rugueuse, grisâtre ; les soins de la toilette ne suffisent pas, quelque minutieux qu'ils puissent être (et ils tendent toujours à se simplifier avec l'âge), pour combattre cette disposition particulière ; les frictions ne peuvent être assez généralisées. C'est alors que des bains tièdes pourront être très utilement employés ; on les fera prendre un peu chauds, de courte durée, en même temps, s'il le faut, que des applications fraîches sur la tête, et aussi près que possible du lit, où le malade sera immédiatement replacé et soigneusement recouvert. Des frictions savonneuses pendant la durée du bain en compléteront l'effet. On n'a pas assez souvent recours, chez les vieillards, à ces simples pratiques, hygiéniques autant que thérapeutiques.

Nous avons signalé plus haut le danger qui paraît résulter de la suppression de flux bronchiques considérables. Nous devons y revenir ici, en considérant jusqu'à un certain point le flux catarrhal comme une fonction, constituée par l'habitude au moins. Nous ne parlons plus ici de ces flux abondants, bronchorrhéiques, mais de la simple expectoration familière aux vieillards ; aussi ne saurions-nous trop recommander aux médecins qui donnent des conseils aux vieillards, de répéter souvent cette question : Crachez-vous toujours ? Si cette expectoration se ralentit, les antimoniaux, les vapeurs stimulantes, les inhalations de goudron, les boissons chaudes seront recommandés.

Tenir la partie supérieure du corps libre et découverte, les extrémités chaudes, etc.

Il suffit d'indiquer de telles précautions. Nous n'avons pas à entrer dans de grands détails à ce sujet. Lors des accidents de congestion

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1848, t. XXXIV, p. 78.

cérébrale, la tête sera tenue élevée et découverte, l'air circulant librement autour du malade. Morgagni a insisté sur la nécessité d'avoir égard à l'influence de la pesanteur dans les maladies congestives de l'encéphale (1), et Rochoux a reproduit les mêmes recommandations (2).

Il importe que des préceptes analogues soient suivis par les individus disposés aux congestions cérébrales, et que le médecin entre à ce sujet dans de grands détails sur leur manière de vivre. Le dégarnissement naturel de la tête ne permet guère aux vieillards de demeurer habituellement la tête découverte ; mais au moins éviteront-ils les coiffures lourdes et épaisses ; point de surcharge de coiffure, la nuit surtout.

Il est dans l'habitude des gens âgés, même de ceux qui sont dans l'aisance, de vivre dans la chambre où ils couchent. La viciation de l'air, la difficulté de le renouveler l'hiver, la chaleur occasionnée par un foyer incessamment entretenu, font qu'autant que possible il faut obtenir des vieillards menacés de congestion cérébrale de ne pas habiter pendant le jour la chambre où ils couchent. Les alcôves, les rideaux épais, tout ce qui peut empêcher l'air de circuler librement, sera nuisible.

Rapprochons de ces préceptes hygiéniques la nécessité de faire le plus d'exercice possible, à pied ou en voiture, la vie enfermée, l'immobilité dans un fauteuil ne pouvant que favoriser toute disposition aux affections congestives de l'encéphale.

Régler l'alimentation....

Chez les adultes pléthoriques, excitables, disposés aux congestions cérébrales, il est le plus souvent indiqué de recourir à un régime doux, délayant, d'éviter soigneusement tous les stimulants et même les toniques. Nous croyons qu'il y aurait des inconvénients sérieux à suivre les mêmes errements, même chez les vieillards qui se présentent dans des conditions analogues.

Il faudra sans doute exclure de leur régime tout ce qui pourrait porter vers le cerveau une stimulation directe; mais il importe de ménager à l'organisme un degré de tonicité sans lequel toutes les fonctions sont frappées de langueur, la circulation s'énerve, et les hypérémies, dont la disposition n'en est pas écartée pour cela, tendent seulement à devenir passives, c'est-à-dire beaucoup plus graves ou inévitables.

Il faudra donc continuer à ces vieillards un régime substantiel et l'usage du vin, que l'on défendrait à des adultes ; le café même, ordinairement indispensable quand il en existe une ancienne habitude,

(1) *De sedibus et causis morborum*, epist. III, n° 13.
(2) *Recherches sur l'apoplexie*, p. 462.

pourra être conseillé aux vieillards pâles, faibles, paresseux. Cependant les spiritueux, les vins d'Espagne et même de Bourgogne seront proscrits. Les vins de Bordeaux d'un certain âge sont les meilleurs pour les vieillards disposés aux congestions cérébrales. Il y a d'autres conditions dans lequelles les vins chauds du Midi conviennent davantage. Il faut pourtant faire attention que les personnes très adonnées à l'usage des spiritueux, que les vieux ivrognes surtout, ne peuvent pas impunément renoncer d'une manière absolue à leurs anciennes habitudes. Il y a ici une conduite fort délicate à tenir, et il faut savoir tolérer à ces individus, même menacés de congestion cérébrale, une certaine habitude des spiritueux ou de vins alcooliques, sans quoi l'on courrait le risque de les voir, au premier accident, tomber dans l'atonie la plus complète et la plus irrémédiable.

Ce qu'il faut craindre par-dessus tout, c'est la gourmandise des vieillards : nous nous servons de ce mot à dessein. On voit beaucoup de vieillards manger, comme les enfants, au delà de leur appétit, comme s'ils n'avaient pas conscience des inconvénients qui en peuvent résulter. Ce n'est plus alors l'intempérance sensuelle et recherchée d'autres époques. Ils mangent sans réflexion, sans appétit, mais aussi sans satiété. Ces vieillards gourmands s'endorment toujours après leur dîner. Il faut surveiller ce sommeil, si habituel même aux vieillards tempérants ; pris au coin du feu, dans une chambre à température élevée, dont l'atmosphère est peu renouvelée, il n'est jamais sans inconvénients, et ces inconvénients seront en raison directe de la quantité non de la qualité des aliments pris.

Surveiller l'exercice des fonctions cérébrales.

Ceci rentre dans l'hygiène philosophique des vieillards, dont l'excellent Reveillé-Parise a tracé les préceptes avec tant de complaisance. Ce n'est pas ici le lieu de nous étendre sur ce sujet. Signalons seulement le danger particulier des émotions tristes, ou même heureuses, chez les vieillards, pendant le travail de la digestion. Signalons surtout le péril qu'entraînent toutes les distractions érotiques chez les vieillards disposés aux congestions cérébrales. Nous ne parlons pas ici seulement des dangers sans nombre que l'accomplissement du coït entraîne, pour les individus arrivés à un âge où cette fonction exige, pour s'accomplir, non plus une excitation naturelle, mais des sollicitations artificielles formellement repoussées par l'hygiène, sans parler de considérations d'un autre genre (1).

On voit beaucoup de vieillards, se fiant en quelque sorte à leur impuissance même, se livrer, avec des personnes d'un sexe différent, à

(1) On trouve dans Ploucquet, *Litteratura medica digesta*, les deux indications suivantes, sur ce grave sujet : *Dissertatio de nuptiis senum secundis*, Alberti, Hal. 1743; et *Comment. de nuptiis senum*, Pittman, Hal. 1782.

des simulacres de jeux que leur imagination complaisante cherche à revêtir des apparences regrettées. Ces simples ressouvenirs d'habitudes auxquelles on a tant de peine (à ce qu'il paraît) à renoncer, ne sont pas aussi indifférents qu'on se l'imagine. Ces ombres d'émotions agissent proportionnellement sur ces organisations débiles, et qui ne sont plus faites pour les ressentir, et c'est le système nerveux qui en subit d'abord l'atteinte. Il suffit de signaler ce sujet à l'attention et à la surveillance des praticiens, qui ne doivent pas craindre au besoin de pénétrer le plus avant possible dans les habitudes de leurs clients et de les éclairer sur les dangers qu'ils courent. Ces habitudes sont trop artificielles pour ne pas céder à de salutaires conseils et surtout à des menaces légitimes.

§ II. — Résumé.

Nous devons maintenant résumer le tableau que nous venons d'esquisser, des indications relatives au traitement de la congestion cérébrale, en lui donnant une forme, c'est-à-dire en exprimant par des formules les préceptes qui viennent d'être exposés.

Cependant il ne faut pas se méprendre sur la valeur de ces formules. Elles reproduisent ce qui, d'après notre propre expérience et d'après celle des praticiens les plus autorisés, a paru le mieux réussir dans les circonstances que nous supposerons. Mais enfin ce ne seront que des exemples propres à fournir un guide, plutôt qu'à prescrire des règles aux praticiens.

Nous suivrons un ordre relatif aux différentes formes de la congestion cérébrale.

A. Traitement de la disposition à la congestion cérébrale, et de la congestion chronique habituelle.

Nous rangeons ici ces différents ordres de faits, parce qu'ils n'expriment que des degrés d'un même état pathologique. Ainsi, la disposition à la congestion cérébrale ne se révèle que par des signes de congestion, mais légers et fugaces, comme ce qu'on peut appeler congestion chronique ne consiste qu'en des retours fréquents et habituels des signes de congestion.

Nous supposons un vieillard sujet aux étourdissements, à la céphalalgie, aux bourdonnements d'oreilles, etc. Nous supposons ces accidents assez rapides et assez prononcés pour faire craindre l'imminence plus ou moins éloignée d'un coup de sang ou de quelque chose de plus grave encore.

Si ce vieillard présente cette physionomie que nous avons désignée comme se rattachant encore aux conditions d'organisation de l'âge adulte, on prescrira le traitement suivant :

12 ou 15 sangsues à l'anus, répétées, s'il est nécessaire, tous les deux ou trois mois, en choisissant les moments où les symptômes congestifs seront le plus prononcés.

Pendant que ces sangsues couleront, promener des sinapismes sur les extrémités inférieures.

Une bouteille d'eau de Sedlitz à 45 grammes, réitérée d'époque en époque, tous les quinze jours, par exemple, ou tous les mois.

Dans les intervalles des émissions sanguines et de l'eau de Sedlitz, les phénomènes congestifs qui surviendront seront combattus par des sinapismes et des lavements purgatifs. La formule suivante nous a souvent réussi :

Faire infuser follicules de séné	12 grammes.
— dans eau bouillante	150 —
Ajoutez : sulfate de soude.	45 —
— miel de mercuriale.	60 —

Nous avons également obtenu d'excellents résultats d'une formule que nous a communiquée notre confrère et ami, le docteur Roger (de l'Orne).

Décoction de calamus aromaticus	360 grammes.
— séné en infusion	8 —
— sulfate de magnésie	15 —
Électuaire catholicum	30 —

La présence du *calamus aromaticus*, dans un lavement purgatif, paraît avoir pour effet de prévenir les coliques, quelquefois très vives, que ce mode d'administration des purgatifs détermine souvent.

Des frictions journalières seront faites sur la région lombaire et les extrémités inférieures, avec :

Alcool camphré	60 grammes.
Teinture alcoolique de quinquina	30 —
— — de cantharides. . .	30 —

Si la peau tend à se sécher, à devenir squameuse ou terreuse, on prendra quelques grands bains additionnés de :

Gélatine	500 grammes.
Sel marin.	500 —

S'il existe des hémorrhoïdes, on en surveillera attentivement l'écoulement ; si elles ne fluent pas, on n'appliquera qu'un petit nombre de sangsues à la fois, 5 ou 6, mais les applications en seront plus rapprochées, ainsi périodiques et mensuelles, ou même plus fréquentes.

Si la constipation est habituelle, on prescrira 10 centigrammes d'aloès, tous les jours, entre deux soupes. MM. Trousseau et Pidoux recommandent d'envelopper l'aloès d'une feuille d'argent, de peur

qu'il n'occasionne d'indigestion (1). Mais bien que nous n'ayons jamais pris cette précaution, nous n'avons point vu d'accidents semblables en résulter. On pourra conseiller encore l'usage habituel de pilules purgatives dont l'aloès, l'extrait de rhubarbe, la gomme-gutte, quelquefois le calomel, la coloquinte formeront la base. La formule de ces pilules doit varier suivant les individus. On n'arrive souvent qu'après plusieurs essais à trouver celle qui convient le mieux.

S'il survient des phénomènes d'embarras gastrique, on se hâtera de les combattre, et l'on ne craindra pas de recourir à un vomitif, par exemple :

Ipeca en poudre	150 centigrammes.
Tartre stibié	5 —

A prendre dans un verre d'eau tiède.

Si l'on a affaire à un vieillard affaibli, maigre, sans perspiration cutanée, offrant enfin à un haut degré les caractères de la sénilité, on tâchera de se dispenser de recourir aux émissions sanguines. Quelques sangsues au cou, en petit nombre, pourront être seulement prescrites, si la nature des symptômes locaux paraît l'exiger.

On insistera surtout sur le reste du traitement que nous avons indiqué.

Les purgatifs huileux, et surtout les drastiques, usités avec précaution, toutefois, seront préférés aux sels neutres, toujours un peu débilitants, et qui, d'après Schœnlein, ne tendraient pas moins que les émissions sanguines à favoriser le développement du marasme sénile.

Malgré l'existence de symptômes congestifs, on aura soin que le régime soit substantiel et même un peu stimulant, si les malades se montrent trop disposés à l'apathie. Nous recommanderons alors l'usage de l'eau de Seltz, pendant le repas, et surtout de glaces (à la vanille plutôt qu'aux fruits rouges), après le repas.

B. Traitement du coup de sang.

Lorsqu'on est appelé près d'un vieillard offrant les symptômes du coup de sang, symptômes toujours graves et laissant presque toujours craindre qu'il n'existe quelque chose de plus qu'une congestion, c'est-à-dire une hémorrhagie ou un ramollissement, il faut avoir présentes à l'esprit les considérations suivantes :

Que, dans l'hypothèse d'une simple congestion, le phénomène anatomique de l'hyperémie cérébrale tend essentiellement à se dissiper de lui-même ;

Que, dans l'hypothèse d'une hémorrhagie, on ne peut avoir la prétention de corriger, par un traitement quelconque, l'altération anatomique dont la formation a dû être instantanée, comme l'apparition des accidents ;

(1) *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 4e édit., 1851, t. I, p. 638.

Que, dans l'hypothèse seule d'un ramollissement, il s'agit d'une altération à développement continu et persistant, mais que, dans ce cas encore, la plus grande partie de l'appareil symptomatique est due à une hyperémie générale, destinée à se dissiper en partie d'elle-même, comme dans le coup de sang, et que l'altération anatomique, si elle se trouve plus susceptible d'être modifiée dans sa marche que celle de l'hémorrhagie, n'en contre-indique pas moins l'emploi des débilitants.

Ces principes étaient utiles à rappeler, car ils enseignent qu'il faut se garder d'opposer aux accidents du coup de sang, quelque formidables qu'ils apparaissent, un traitement trop énergique, traitement au moins inutile et le plus souvent nuisible. Nous devons d'autant plus insister sur ce sujet, que la plupart des praticiens, soit par la propre crainte que leur inspire un tel appareil de symptômes, soit pour satisfaire aux frayeurs exigeantes de l'entourage, multiplient presque toujours avec excès les moyens thérapeutiques dont l'usage se trouve indiqué du reste, mais avec mesure, en pareille circonstance.

Si l'on est appelé près d'un vieillard, dans de bonnes conditions d'organisation, atteint de coup de sang :

On le placera d'abord dans une position presque assise, la tête découverte et l'air frais circulant librement autour de lui; les assistants inutiles soigneusement écartés.

On fera une saignée du bras de 250 à 400 grammes. Nous ne connaissons aucune raison de tenter la saignée de la jugulaire ou de l'artère temporale. La saignée du pied ne sera jamais pratiquée.

Des sinapismes actifs seront promenés sur les extrémités inférieures.

Des applications froides seront faites sur la tête. L'eau, à la température de 10 à 15 degrés, nous paraît préférable à l'eau glacée. On proscrira certaines pratiques vulgaires, qui consistent à introduire du sel dans la bouche, ou à faire respirer des odeurs fortes et pénétrantes.

Si la déglutition n'est pas impossible, on fera prendre, de dix en dix minutes, quelques cuillerées d'eau très froide : il est en général possible, en portant la cuiller au fond de la bouche, de manière à mettre directement en action la contractilité du pharynx, d'obtenir des mouvements de déglutition, même dans les cas les plus graves.

On administrera en même temps un lavement purgatif.

S'il s'agit d'un vieillard très vigoureux et à circulation énergique, on pourra faire suivre immédiatement la saignée d'une application de sangsues derrière les oreilles. Mais, en général, il vaudra mieux attendre. Si de trois à quatre heures après l'attaque se sont écoulées sans amendement dans les symptômes, des sangsues, de 15 à 25, seront posées derrière les oreilles, et, pendant leur écoulement, on reviendra aux sinapismes et au lavement purgatif.

Si les symptômes persistent, on prescrira une potion purgative :

Gomme gutte	30 centigrammes.
Racine de jalap pulvérisée	1 gramme.
Scammonée	30 centigrammes.
Émulsion.	120 grammes.

M. Andral a employé avec avantage l'huile de croton tiglium, à la dose de 2 gouttes, répétée à plusieurs reprises (1).

Chez les vieillards robustes, la saignée du bras peut être répétée deux fois dans les vingt-quatre heures; l'indication s'en rencontrera rarement.

Si les phénomènes du coup de sang se montrent chez un vieillard affaibli et cachectique, on n'aura pas recours à la saignée générale. Quelques sangsues au cou pourront tout au plus être prescrites. Mais on insistera sur les sinapismes, que l'on placera non seulement sur les extrémités, mais à la nuque et au dos, en forme d'un cataplasme allongé, le long de la colonne vertébrale.

On fera avaler au malade quelques gouttes d'éther dans de l'eau, ou d'eau de mélisse, de menthe. On recourra promptement aux drastiques; et si les bronches contiennent des mucosités spumeuses que l'absence d'expectoration menace de laisser accumuler, on n'hésitera pas à recourir à un vomitif, 15 centigrammes de tartre stibié dans un verre d'eau; une cuillerée à bouche toutes les dix minutes.

L'usage de lavements fortement antispasmodiques, avec valériane, assa fœtida, pourra être très utile dans les cas de ce genre.

C. Traitement du délire aigu.

Le traitement du délire aigu ne diffère pas beaucoup de celui que nous venons d'exposer. Émissions sanguines générales, ou locales surtout, mesurées d'après les conditions générales du sujet, révulsifs cutanés sur lesquels on insistera un peu moins, de peur qu'ils n'augmentent l'excitation; applications froides prolongées sur la tête; lavements purgatifs au début, puis purgatifs. Les drastiques ne nous semblent pas nécessaires dans cette forme comme dans la précédente; on prescrira plutôt des purgatifs huileux, de la manne, du séné.

Nous nous sommes bien trouvé, dans cette forme de congestion cérébrale, de faire mettre un vésicatoire à la nuque, à la suite des sangsues, que l'on placera toujours au cou, à moins qu'il n'y ait quelque raison spéciale de préférer l'anus. On entretiendra ce vésicatoire quelques jours.

Si le délire persiste malgré les émissions sanguines et les purgatifs, on emploiera l'assa fœtida et surtout le musc en lavements; et s'il y a une agitation considérable avec insomnie complète, on pourra, chez les individus de bonne constitution et encore éloignés de la dé-

(1) *Clinique médicale*, t. V, p. 295.

crépitude, recourir à l'opium, de 5 à 10 centigr. d'extrait, le soir.

La forme convulsive de la congestion cérébrale ne présente pas d'indications spéciales, et ce que nous venons d'exposer s'y applique parfaitement.

Les observations de Rademacher relatives à l'emploi de l'acétate de zinc dans le délire, peuvent trouver leur place ici (1). L'acétate de zinc, qui en France n'est pas employé à l'intérieur, peut être regardé, dit Rademacher, comme de l'*opium minéral*. En effet, il possède toutes les propriétés calmantes de l'opium, sans exciter, comme ce dernier, l'activité du système vasculaire sanguin.

On administre l'acétate de zinc à la dose de 6 grammes dans 250 gr. d'eau, avec addition de 32 gr. de gomme arabique, par cuillerées d'heure en heure. L'usage doit en être prolongé longtemps : aussi, comme les malades finissent par éprouver de la répugnance à le prendre, peut-on le prescrire sous forme de pilules : 6 gr. d'acétate de zinc, avec q. s. d'extrait pour 50 pilules ; une ou deux, suivant les circonstances.

L'acétate de zinc ne doit être usité que dans les affections primitives du cerveau. Employé dans le début, il procure généralement un sommeil tranquille ; il faut néanmoins le continuer d'heure en heure et réveiller le malade à cet effet. On n'en cessera l'usage que lorsque le malade s'éveillant de lui-même, n'aura plus de délire. Cependant on fera très bien d'en continuer encore l'emploi à faibles doses et à intervalles éloignés.

Le choix des boissons à prescrire aux malades atteints de congestion cérébrale est loin d'être indifférent.

Nous avons parlé de l'administration de l'eau froide pendant les accidents les plus graves du coup de sang. Aux malades sanguins, robustes, on prescrira l'eau de veau, le petit-lait, le petit-lait tamariné ; aux malades débiles et cachectiques, l'infusion de tilleul, de mélisse, de lavande, de quassia, l'eau rougie ; dans le délire aigu avec soif vive, bouche sèche, la limonade, le sirop de groseille ou de cerise, quelquefois légèrement acidulé avec du vinaigre. M. Valleix reproduit la formule suivante, comme fort appréciée par quelques médecins :

Nitrate de potasse	de 1,25 à 2 grammes.
Légère décoction de chiendent	500 —

A prendre par grands verres, suffisamment édulcorés (2).

Lorsque une fois tous ces accidents se seront dissipés, il s'agira d'en prévenir le retour. Le malade se trouvera alors dans le cas dont nous

(1) Rademacher, *Rechtfertigung der Erfahrungsheillehre der alten Scheidekünstigen Geheimärzte*, *u. s. w.*, dritte Augsabe, Berlin, 1848, t. II, p. 595 ; une traduction de cet ouvrage est sous presse, sous le titre de *Médecine de l'expérience, fruit de trente années de pratique*, 2 vol. in-8.

(2) *Loc. cit.*, t. IV, p. 459.

nous sommes occupé d'abord, celui de disposition à la congestion cérébrale. On suivra, pour sa direction, les préceptes que nous avons exposés plus haut.

ARTICLE II.

§ Ier. — Traitement de l'hémorrhagie cérébrale.

Le traitement prophylactique de l'hémorrhagie cérébrale n'est autre que celui des congestions cérébrales chroniques, tel que nous l'avons exposé plus haut. Ce n'est absolument que dans ce sens que l'imminence ou la perspective éloignée d'une hémorrhagie cérébrale pourra être combattue.

Cependant l'attaque survient, et certaines précautions doivent être prises alors : débarrasser le malade de ses vêtements et de ce qui peut entraver la circulation ; le tenir dans un endroit frais et bien aéré, la tête découverte, élevée ainsi que le tronc ; réchauffer les extrémités; s'abstenir de frictions, d'inhalations ou de boissons le moins du monde excitantes ; se contenter d'eau fraîche ou même glacée, si la déglutition est possible.

Qu'y a-t-il à faire de plus? L'observation d'un grand nombre de faits nous a convaincu qu'il faut être, à ce moment, très sobre de moyens thérapeutiques, d'émissions sanguines en particulier, et que la médecine expectante, dans les limites que nous allons indiquer, est alors la plus convenable. Que l'on réfléchisse en effet à ce qui se passe : Une déchirure vient de s'opérer dans la substance cérébrale; du sang s'est épanché. Tout cela est accompli avant qu'aucun secours ait pu être apporté, et n'est susceptible à cette époque d'aucun retour. Il est donc inutile de chercher à agir sur l'épanchement lui-même. Quelles indications restent alors à remplir? Combattre l'état d'hypérémie dont on suppose que l'encéphale est le siége : 1° de peur qu'un second effort hémorrhagique ne vienne se surajouter au premier ; 2° pour se hâter de dégorger les vaisseaux de la tête, dont la plénitude vient s'ajouter à la compression exercée par le sang épanché.

Mais il ne faut pas oublier qu'un redoublement de l'effort hémorrhagique ne s'observe que dans des cas très rares, et que le fait de l'hémorrhagie elle-même a dû opérer sur les vaisseaux hypérémiés de l'encéphale un dégorgement notable. Maintenant si l'on considère que l'épanchement, une fois produit, présente, comme on l'a vu plus haut, une tendance manifeste et continue vers la guérison ; que s'il est très considérable, avec rupture du foyer au dehors, il est au-dessus des ressources de l'art comme de la nature elle-même ; que s'il est de petite dimension, il ne constitue qu'une affection légère, au point de vue du péril direct qu'elle entraîne pour la vie, on devra se demander si, dans les cas difficiles, douteux, périlleux, mais avec

chances de salut encore, les émissions sanguines ne peuvent pas entraîner à de sérieux inconvénients.

La nature a besoin de toutes ses forces pour réparer d'aussi graves désordres, pour surmonter l'ébranlement causé par une telle blessure du cerveau, pour suppléer à la quantité d'action nerveuse soudainement soustraite par la lésion même du cerveau et par la compression du reste de l'encéphale. Chez les vieillards, les notions que nous possédons sur la pneumonie hypostatique, cause la plus commune de mort à la suite de l'apoplexie, nous enseignent les graves inconvénients qui peuvent résulter d'un affaiblissement rapide et considérable de l'organisme. En outre, il n'est pas seulement nécessaire de respecter les forces de l'économie, pour que celle-ci puisse suppléer à l'amoindrissement des centres nerveux déchirés et comprimés ; il faut encore leur ménager les moyens de fournir au travail de réparation et de cicatrisation des foyers hémorrhagiques, travail qui commence aussitôt l'hémorrhagie accomplie.

Ainsi, impossibilité d'agir sur l'épanchement hémorrhagique, nécessité de ménager les forces de l'économie, voilà les deux faits qui dominent à l'époque dont nous nous occupons. Reste l'indication de combattre ce qu'il peut demeurer, dans le cerveau, d'hypérémie. C'est uniquement pour y satisfaire que l'on doit tirer du sang à la suite d'une attaque d'apoplexie hémorrhagique ; mais il est évident qu'une fois réduit à cette unique indication, on devra se dispenser de ce luxe, c'est-à-dire de cet abus d'émissions sanguines dont on se croit en général obligé d'accompagner toute attaque d'apoplexie.

Remarquez qu'il est impossible de tracer à ce sujet de règles très précises : l'âge du malade, sa force, le degré d'impulsion du cœur, l'état du pouls seront des guides beaucoup plus sûrs que le degré de l'apoplexie elle-même : on devra encore avoir égard au plus ou moins de dispositions connues du sujet aux hypérémies encéphaliques. Enfin tous les détails dans lesquels nous sommes entré plus haut retrouveront ici leur place.

Ces diverses considérations sur l'inutilité et sur l'inconvénient des émissions sanguines abondantes, à la suite des hémorrhagies cérébrales, sont basées sur notre propre expérience qui nous a appris que, dans les hémorrhagies graves, l'emploi des émissions sanguines ne paraît exercer aucune influence appréciable sur la marche des symptômes, non plus que sur l'issue de la maladie ; que dans les apoplexies accompagnées de chances de guérison, les premiers amendements que l'on saisit dans les symptômes, et que l'on attribue en général aux émissions sanguines, se montrent aussi souvent avant la saignée, surtout quand des circonstances particulières ont forcé de la retarder ; enfin que si, d'une manière générale, la marche des symptômes propres à l'apoplexie nous a paru peu influencée par l'emploi des émissions sanguines, nous ne pouvons nous empêcher de croire,

sans nous dissimuler la difficulté de telles appréciations, que le développement de pneumonies mortelles a été plus d'une fois favorisé sous nos yeux par ces mêmes émissions sanguines (1).

En même temps que nous cherchons à prévenir les praticiens contre l'abus des émissions sanguines, nous leur conseillons de s'abstenir, après une attaque d'apoplexie hémorrhagique, de toute thérapeutique active, telle que vésicatoires, drastiques, etc., et parce que nous n'en comprenons pas l'utilité, et parce que nous n'en avons jamais retiré aucun avantage appréciable. Maintenir sur les extrémités une révulsion douce et continue ; débarrasser d'abord les voies digestives à l'aide de lavements purgatifs et de purgatifs huileux, recourir ensuite à l'aloës ou au calomel ; soutenir le malade à l'aide d'une alimentation légère, mais effective ; surveiller l'état de la poitrine, et, tout en proscrivant d'une manière générale les vomitifs, employer l'ipéca au moins à dose fractionnée, si les bronches s'engouent, et surtout appliquer alors au devant de la poitrine un large vésicatoire ; plus tard, si le malade s'affaiblit, s'il est d'un grand âge, si la langue se sèche, le soutenir à l'aide de vins généreux pris en petite quantité, essayer d'agir plus directement sur le cerveau par un vésicatoire à la nuque : telle est pour nous la seule thérapeutique que réclame une attaque d'apoplexie.

Que faire plus tard ? Opposer au danger d'hypérémies nouvelles le traitement hygiénique et médical qu'avait déjà réclamé leur apparition première, et abandonner à la nature le soin d'achever la réparation définitive du foyer hémorrhagique, opération à chacune des périodes de laquelle l'art demeure complétement étranger.

§ II. — Traitement du ramollissement cérébral.

Trois indications principales se présentent dans le traitement du ramollissement, considéré d'une manière générale :

Prévenir le développement d'un ramollissement chez un sujet prédisposé ;

Combattre les accidents causés par l'imminence ou l'apparition d'un ramollissement ;

Surveiller la marche ultérieure de la maladie, et s'opposer à toutes les circonstances qui pourraient venir entraver l'évolution anatomique du ramollissement, c'est-à-dire la tendance généralement favorable de la nature.

Comment remplir les deux premières indications, si ce n'est en combattant la congestion cérébrale que nous apercevons seule, dans les prodromes comme dans les symptômes de début du ramollisse-

(1) Ces idées ont été déjà développées par nous dans un article non signé du *Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, 1850, t. I, art. APOPLEXIE, lors d'un remaniement de cet ouvrage opéré à l'aide de cartons.

ment, en la combattant au triple point de vue, et de la fluxion encéphalique, et de la constitution générale du malade, et des indications qui peuvent résulter de l'existence antérieure d'un flux hémorrhoïdaire, d'ulcères aux jambes, d'accès de goutte, etc.?

C'est surtout dans le ramollissement, qu'il faut faire scrupuleusement la part et des débilitants, opposés directement à la fluxion active de l'encéphale, et des toniques et des stimulants nécessaires, afin de conserver à l'économie un degré d'énergie suffisant pour résister à la présence d'une lésion organique profonde du cerveau, et pour aider à la tendance naturelle de cette altération à se limiter ou à se cicatriser.

Les observations que nous venons de faire touchant les conditions nécessaires à la cicatrisation des foyers hémorrhagiques, pourraient être reproduites ici avec la même opportunité.

Cependant il y a une différence importante entre l'hémorrhagie et le ramollissement, eu égard à la marche des altérations anatomiques : c'est que la première marche incessamment, et dès son début, vers la réparation et la cicatrisation, tandis que le second s'accroît au contraire, ou en étendue ou en désorganisation, pendant une certaine période, avant de prendre cette direction salutaire, à laquelle conduit sa marche naturelle. Le développement des symptômes correspond parfaitement à cela, dans la forme du ramollissement *graduellement croissante*. Elle paraît en contradiction avec le fait anatomique, dans la forme *apoplectique*, la plus commune de toutes; mais nous savons maintenant que cette dernière circonstance est due à l'hypérémie, le plus souvent générale, qui marque habituellement l'invasion du ramollissement, pour disparaître ensuite et ne plus laisser que l'altération locale.

Que conclurons-nous des notions que nous possédons sur la marche du ramollissement, comparée à celle de l'hémorrhagie? C'est qu'un traitement actif sera beaucoup plus longtemps nécessaire dans le premier que dans l'autre. En effet, tandis que la meilleure condition qui se puisse concevoir pour la prompte et entière résorption d'un épanchement sanguin, c'est un état de santé générale aussi bon que possible, cela ne saurait suffire pour ralentir ou circonscrire le développement d'un ramollissement.

Mais il faut prendre garde de donner à ce traitement actif une direction vicieuse. M. Cruveilhier insiste sur les fâcheux résultats que peuvent avoir les émissions sanguines dans le ramollissement aigu, qu'il appelait autrefois *apoplexie capillaire* (1). M. Andral ne croit pas que la saignée soit jamais utile, alors que le ramollissement ne s'accompagne plus d'aucun signe de congestion cérébrale. Le même auteur pense même que les saignées ne peuvent exercer qu'une action fâcheuse sur

(1) *Article cité*, p. 276.

l'affaiblissement particulier de l'intelligence, qu'offrent les individus atteints de ramollissement (1).

Ce qu'il y a de certain, c'est que si le ramollissement débute par une attaque apoplectiforme, on n'aura qu'à suivre les règles indiquées plus haut pour les cas de ce genre, car, en général, un diagnostic précis ne se porte pas d'abord dans cette sorte d'accidents : il faut pourvoir au plus pressé. Et ce n'est guère d'ailleurs que d'après la physionomie consécutive des symptômes que l'on arrive à se fixer, si c'est possible encore, sur leur nature.

Mais dans la forme graduellement croissante, et plus spécialement caractéristique du ramollissement, il faudra avoir égard aux recommandations précédentes. Les saignées générales ne seront presque jamais indiquées. Quant aux saignées locales, la manière dont elles nous ont le mieux réussi est la suivante : poser du côté du cou opposé aux symptômes de paralysie, un petit nombre de sangsues, cinq ou six, et en renouveler l'application tous les jours ou tous les deux jours, pendant plusieurs jours de suite, une semaine, enfin, suivant les conditions générales du malade, ou la marche des symptômes. Lorsque ceux-ci offriront certaines oscillations, chaque exacerbation, attentivement épiée, sera combattue par une application nouvelle de sangsues. Avec les sangsues seront combinés les sinapismes, les purgatifs par l'estomac ou en lavements, et enfin les indications spéciales auxquelles l'état de la peau, l'existence d'hémorrhoïdes, etc., pourront donner lieu. Mais on aura soin de soutenir le malade par un régime convenable, afin que ces applications réitérées de sangsues n'exercent pas une action trop débilitante.

C'est surtout dans cette forme de ramollissement que l'établissement d'exutoires prolongés sera utile : vésicatoire, ou même séton à la nuque, plus tard vésicatoire au bras. A ce sujet, même recommandation qu'au sujet des sangsues ; et d'ailleurs on peut établir ce qui suit comme règle générale : que chez tous les vieillards soumis à quelque traitement débilitant, comme applications réitérées de sangsues, ou exutoires, le régime doit être dirigé de manière à combattre cette action débilitante et à empêcher qu'elle n'ait par elle-même des conséquences fâcheuses.

Une fois les premières périodes de la maladie traversées, que reste-t-il à faire? Le malade a conservé une altération plus ou moins prononcée des fonctions cérébrales, de la parole, du mouvement, du sentiment de l'intelligence.

C'est ici qu'il faut s'efforcer de distinguer l'hémorrhagie du ramollissement.

Si l'on a affaire à une suite d'hémorrhagie cérébrale, il n'y a rien à tenter pour aider la nature à hâter ou compléter la réparation du

(1) *Loc. cit.*, p. 592.

foyer hémorrhagique. Un régime convenable, quelques frictions excitantes sur les membres paralysés; voilà tout ce qui peut être utilement conseillé. Le rôle du médecin est ici exactement le même que celui du chirurgien vis-à-vis d'un os fracturé, une fois le membre contenu dans un appareil convenable.

S'il existe un ramollissement, au contraire, il faut admettre que le cerveau se trouve le siége d'une altération qui, avant de toucher directement à un travail de réparation analogue à celui des foyers hémorrhagiques, se développe, s'étend, se transforme, et par conséquent demande à être retardée ou enrayée dans sa marche. Nous ne possédons malheureusement aucun moyen d'agir directement sur une telle altération. Il ne faut pas songer à sortir du cercle des ~~résolutifs~~, soit sur la peau, soit sur le canal intestinal. C'est ainsi que l'entretien de sétons, de vésicatoires, l'usage fréquent de drastiques, se trouvera formellement indiqué. On aura soin cependant, quant à ce dernier ordre de médicaments, de se méfier de la tendance de quelques vieillards, surtout dans certaines saisons, l'automne en particulier, à contracter des diarrhées qui deviendraient dangereuses par leur durée. La moindre imminence de symptômes hypérémiques sera combattue par des sangsues.

Dans aucune de ces paralysies, suites d'hémorrhagies ou de ramollissements, chez les vieillards, nous ne conseillerons l'usage de traitements directement adressés à la paralysie, comme la strychnine, le galvanisme. De tous les essais de ce genre auxquels nous avons assisté, nous n'avons vu obtenir encore que de fâcheux résultats, ou tout au plus une apparence éphémère d'amélioration. Nous ne saurions conseiller que des frictions excitantes le long de la colonne vertébrale et des membres paralysés. On pourra choisir entre les formules suivantes :

Camphre	4 grammes.
Phosphore.	50 centigrammes.
Axonge	30 grammes (1).

Cette formule est anglaise. La suivante est en usage dans les hôpitaux d'Italie (2) :

Savon médicinal râpé . . . 30 grammes.

Faire dissoudre dans :

Esprit de serpolet.	2 kilogramm.
Huile essentielle de térébenthine.	500 grammes.

Puis ajouter :

Ammoniaque liquide. . . . de 8 à 30 grammes.

(1) Cruveilhier, *Article cité*, p. 260.
(2) Foy, *Formulaire des médecins praticiens*, 4e édit., 1844, 1 vol. in-18.

Liniment ammoniacal	90 grammes.	
Camphre en poudre	12	—
Teinture de cantharides	30	—

Il est utile, du reste, de varier souvent ces frictions auxquelles le malade s'habitue très facilement.

Nous avons déjà exposé quel régime nous semblait devoir être prescrit à ces sortes de malades. Le régime doux et peu substantiel, recommandé par M. Cruveilhier, ne nous paraît généralement pas applicable aux vieillards (1). Ce qu'il importe surtout, c'est que ceux-ci mangent peu à la fois. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la manière dont les facultés intellectuelles et affectives doivent être ménagées. L'exercice actif, s'il est possible, ou au moins passif, sera expressément recommandé. Le séjour au lit le moins prolongé possible, pour éviter la formation d'escarres, ou la tendance aux engouements ou pneumonies hypostatiques. Les conditions de séjour, d'aération, sont très importantes. Rochoux a reproduit le conseil, donné autrefois par Paul d'Egine, d'habiter le bord de la mer. Nous ne pensons pas que ce soit sans inconvénients que ces sortes de malades se trouvent exposés à un air aussi vif. Ce qu'il faut rechercher surtout pour ces individus paralytiques, ou au moins portant quelque lésion organique dans le cerveau, ce sont des conditions tempérées de climat et d'état atmosphérique ; tout ce qui est excessif sous le rapport de la température, de l'état hygrométrique, de la mobilité de l'air, ne peut que leur être nuisible.

(1) *Article cité*, p. 260.

DEUXIÈME PARTIE.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE.

Les affections de l'appareil respiratoire tiennent une place, au moins aussi importante, sinon aussi frappante, que les maladies de l'encéphale, dans la pathologie des vieillards.

Les unes, les affections catarrhales, accompagnent la vieillesse dans tout son cours, semblent prendre une certaine place dans les conditions physiologiques propres à cet âge, et souvent existent plus à l'état d'infirmités que de maladies proprement dites.

Les autres, au contraire, menaçant incessamment l'existence des vieillards, peuvent survenir comme complication, dans toutes leurs affections, se montrent comme la plus fréquente de leurs maladies aiguës primitives, et prennent part, presque constamment, sous une forme quelconque, aux dernières périodes de leur vie.

Les *catarrhes* et les *pneumonies*, tels sont les deux grands sujets dont nous allons traiter, et qui renferment presque toutes les maladies de l'appareil respiratoire, intéressantes à étudier chez les vieillards. La pleurésie, cette autre maladie aiguë, fort commune à d'autres époques de la vie, et la phthisie tuberculeuse, la maladie chronique par excellence de la période croissante de la vie, ne tiennent plus que peu de place dans la période décroissante, où l'on en retrouve seulement d'anciens vestiges, chez le plus grand nombre des sujets.

Nous allons entrer, sans autre préambule, dans cette étude importante, qui résume, avec les maladies de l'encéphale, presque toute la pathologie effective de la vieillesse.

CHAPITRE PREMIER.

CATARRHE PULMONAIRE.

Considérations générales sur le catarrhe des vieillards.

Le catarrhe pulmonaire, affection si commune chez les vieillards, qu'elle se désigne ordinairement par la dénomination générique de *catarrhe*, est essentiellement chez eux une affection locale.

Cette acception du mot *catarrhe* qui, plus généralisée, s'applique à une prédisposition générale de l'économie, idiosyncrasique ou empruntée aux constitutions extérieures, d'où résultent des irritations dyscrasiques des muqueuses, souvent fébriles, ordinairement tenaces et occupant souvent des points multiples de l'économie; cette acception, difficile à définir, et considérée aujourd'hui comme plus pratique que scientifique, ne saurait s'appliquer à l'affection que nous avons en vue. D'un autre côté, le nom de *bronchite chronique*, sous lequel elle est souvent décrite, ne s'applique qu'à un nombre restreint des faits que comprend le catarrhe; car, en général, ni l'origine du catarrhe, ni sa marche, ni ses conditions organiques appréciables, n'offrent de rapport avec l'idée qui s'attache aux inflammations. Le nom de *bronchorrhée* serait certainement mieux applicable, nosologiquement parlant. Cependant nous préférons la dénomination vulgaire et un peu vague de *catarrhe*, parce qu'elle s'applique plus facilement aux variétés nombreuses que présentent les affections chroniques des bronches chez les vieillards, affections qu'il ne convient pas de séparer les unes des autres.

Le catarrhe pulmonaire est en quelque sorte « la maladie obligée des vieillards (1). » Est-ce même toujours une maladie? Dans un grand nombre de cas, c'est à peine une légère incommodité dont on doit respecter l'existence, plutôt qu'il ne faudrait chercher à l'éloigner. C'est une lésion de sécrétion, une dyscrasie, que l'on ne peut rattacher à aucune lésion organique déterminée de la muqueuse bronchique, et à laquelle on a même attribué un caractère en quelque sorte physiologique, en la considérant comme une sécrétion supplétive de la transpiration cutanée, très affaiblie ou même à peu près éteinte chez les vieillards, « les membranes muqueuses faisant à cette époque ce que faisait autrefois la peau (2). »

Mais cette sécrétion exagérée, ce flux, ne se montre pas toujours chez les vieillards dans un état de simplicité absolue. C'est ainsi qu'on la voit se développer chez des individus dont l'appareil pulmonaire n'était pas dans un état complet d'intégrité; traces d'anciennes affections tuberculeuses; bronchites fréquentes; suites de pneumonies ou de pleurésies guéries, mais ayant laissé ou des traces matérielles ou des désordres fonctionnels; bronchites intercurrentes dont l'existence d'une sécrétion catarrhale habituelle pourra naturellement se trouver la cause, à la fois prédisposante et occasionnelle; dilatation des bronches, emphysème pulmonaire, consécutifs soit à d'anciennes altérations des organes pulmonaires, soit au catarrhe lui-même, aux sécrétions qu'il développe, à la toux qu'il occasionne; névroses, d'où résulte un asthme plus ou moins caractérisé; altérations organiques du cœur,

(1) Nacquart, *Dictionnaire des sciences médicales*, art. VIEILLESSE, t. XLVIII, p. 27.
(2) *Eod. loc.*

entraînant des troubles variés dans la circulation pulmonaire, comme dans la circulation générale, telles sont les circonstances nombreuses qui peuvent, réunies ou isolées, compliquer le catarrhe, d'altérations organiques ou fonctionnelles propres à en modifier singulièrement le caractère.

Cependant il nous paraît utile, et conforme à l'objet de ce livre, de rapprocher le plus possible ces diverses circonstances qui, toutes en définitive, se groupent autour du catarrhe, et n'en font, dans la pratique, que des variétés. L'existence d'une dilatation des bronches, d'un certain degré d'emphysème pulmonaire, ne change pas précisément le caractère du catarrhe, bien qu'elle donne lieu à quelques phénomènes reconnaissables, au moins à un examen un peu attentif.

Nous ne décrirons donc pas la *dilatation des bronches*, l'*emphysème*, l'*asthme*, comme des maladies distinctes : leur histoire sera tracée concurremment avec celle du catarrhe. Nous ne pensons pas que l'étude que nous commençons, y perde pour cela en exactitude ou en clarté. Les cas particuliers où ces altérations dominent, au point qu'elles semblent constituer la maladie elle-même, n'en trouveront pas moins leur place, et si nous considérons l'ensemble des malades auxquels notre étude s'applique, il nous semble que nous serons plus dans le vrai en procédant ainsi, qu'en morcelant nos descriptions.

ARTICLE PREMIER.

DIVISIONS DU CATARRHE PULMONAIRE.

Le catarrhe bronchique, ou pulmonaire, se présente sous des formes variées, et qui ont été l'objet de divisions multipliées de la part des auteurs qui l'ont étudié. Quel que soit le degré d'importance que l'on attache à ces divisions, elles ont cela d'intéressant, qu'elles représentent toutes quelque point de vue réel de l'histoire du catarrhe, et, sous ce rapport, elles méritent de nous arrêter.

Laennec a désigné sous le nom de *catarrhe* toutes les inflammations de la muqueuse des bronches, aiguës ou chroniques: « il préfère, dit-il, ce mot à celui de *bronchite*, parce que les catarrhes forment la nuance qui réunit les inflammations aux congestions, et aux flux purement passifs, et parce que, dans certains cas de catarrhe chronique, il est au moins fort douteux que la maladie soit réellement de la nature des inflammations (1). » Si ces observations sont d'une incontestable justesse à propos des affections chroniques des bronches, et nous avons précédemment exprimé les mêmes idées à leur sujet, nous ne pensons pas qu'il en soit de même pour les affections aiguës. Ici la bronchite se présente avec des caractères assez nettement inflammatoires, pour qu'il n'y ait aucune nécessité de la désigner autre-

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., 1831, t. I, p. 125.

ment, et peut-être même y aurait-il avantage à réserver le nom de *bronchite catarrhale* pour une de ses formes, alors que la sécrétion morbide domine les éléments inflammatoires de la maladie. C'est ainsi que le *catarrhe suffocant* se distingue par sa marche ainsi que par ses symptômes, de la bronchite ordinaire. Mais s'il était des états aigus auxquels l'idée de catarrhe essentiel pût s'appliquer, ils se distingueraient trop facilement de la bronchite aiguë pour qu'il y eût quelque raison de les réunir sous la même dénomination. Il n'en est pas de même pour les affections chroniques des bronches.

Laennec décrit trois espèces de catarrhe chronique : le catarrhe muqueux, le catarrhe pituiteux et le catarrhe sec.

Le *catarrhe muqueux* et le *catarrhe pituiteux* ne se distinguent guère que par la nature de la sécrétion, opaque et puriforme, verdâtre, dans le premier; incolore, transparente, et filante dans le second ; à celui-ci se rapporterait plus spécialement le catarrhe essentiel des vieillards; au précédent, la bronchite chronique. Le *catarrhe sec* représenterait surtout les cas d'emphysème ou d'asthme, qui viennent ajouter si souvent une physionomie toute particulière au catarrhe des vieillards. Cette division de Laennec représente donc effectivement les principaux éléments de la maladie que nous décrivons ; mais les deux premières formes, le catarrhe muqueux et le catarrhe pituiteux, se montrent si souvent chez les mêmes sujets, simultanément ou alternant l'une avec l'autre, et se confondant pour ainsi dire ensemble, qu'il est difficile d'en faire deux espèces distinctes, plutôt que deux états différents d'une même maladie.

Canstatt, dans un excellent article sur le catarrhe pulmonaire, article sur lequel nous aurons occasion plusieurs fois de revenir, admet une *blennorrhée pulmonaire chronique*, et des variétés qui s'y rattachent intimement, ainsi : l'*asthme humide*, qui n'est qu'une variété du catarrhe chronique, basée sur la disposition des nerfs de la poitrine, chez les vieillards, à un état de sub-paralysie ; la *phthisie pituiteuse*, qui n'est que la dernière période de la blennorrhée bronchique. La dilatation des bronches et l'emphysème pulmonaire spontané ne sont, d'après le même auteur, que des manifestations particulières du catarrhe pulmonaire chronique (1).

M. Beau ne regarde aussi le catarrhe bronchique, l'asthme et l'emphysème, que comme constituant le *catarrhe des vieillards*. Cependant, il nous semble, par un ordre d'idées opposé à celui que nous signalons ailleurs, ne pas différencier suffisamment ces diverses conditions pathologiques. « Le catarrhe bronchique, dit-il, c'est-à-dire l'*asthme*, l'*emphysème*.... (2). » L'asthme et l'emphysème ne sont pas le catarrhe, quels que soient les liens intimes qui les en rapprochent.

(1) *Die Krankheiten des hoheren Alters*, etc. 2 vol. in-8°. Erlangen, 1839, t. II, p. 117, 118.

(2) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 11.

M. Beau admet aussi une *phthisie catarrhale* (1), *phthisie pituiteuse* de Canstatt, dans laquelle le catarrhe peut, comme la tuberculisation pulmonaire, amener la consomption et la mort.

M. Requin (2) et M. Grisolle (3) étudient dans des chapitres différents et très éloignés les uns des autres, la *bronchite chronique* avec les *inflammations*, et la *bronchorrhée* avec les *flux* ou les *secrétions morbides*; ceci prouve l'inconvénient des méthodes nosologiques qui forcent d'étudier isolément des affections aussi semblables et aussi voisines sous le rapport pratique et aussi sous le rapport organique. La dilatation des bronches et l'emphysème pulmonaire sont également renvoyés à des parties tout à fait distinctes de ces ouvrages. Non seulement les descriptions, mais l'idée que le lecteur peut se faire de la nature de ces affections, ne sauraient manquer de souffrir de telles divisions.

Les médecins anglais séparent également la bronchite chronique et le catarrhe. Le docteur Williams propose de réserver le mot de catarrhe pulmonaire pour le cas où une secrétion anormale est le seul phénomène constant et appréciable (4). Copland définit le catarrhe une irritation spécifique de la muqueuse, à laquelle il trouve une analogie avec le rhumatisme et l'érysipèle (5). Il étudie le catarrhe dans son extension à toute la muqueuse, des sinus, des yeux, du nez, de la gorge, etc., conditions qui rentrent dans la définition générale du catarrhe, mais ne peuvent que donner une idée très fausse du catarrhe chronique des vieillards. C'est du reste à l'article *bronchite chronique* qu'il faut aller chercher l'histoire réelle du catarrhe simple.

M. Valleix, rejetant les divisions de Laennec, comme n'exprimant guère que des variétés de symptômes, n'admet que la bronchite chronique, et ne trouve même pas de raisons de décrire une bronchorrhée chronique, dont les exemples convaincants lui semblent faire défaut (6). Mais, d'un autre côté, il étudie à part la dilatation des bronches et l'emphysème pulmonaire, comme des maladies particulières qui, ayant leurs signes propres et modifiant à leur manière le pronostic, méritent une place à part.

M. Gillette, dans un excellent article sur les *maladies des vieillards*, ne parle également que de la bronchite chronique (7).

Les auteurs du *Compendium de médecine pratique* n'emploient guère plus que M. Gillette la désignation de catarrhe pulmonaire; mais ils étudient à part la bronchite chronique, à laquelle ils rattachent la dilatation des bronches (8) et la bronchorrhée (9).

(1) *Loc. cit.*, p. 13.
(2) *Éléments de pathologie médicale*, t. I, p. 761, et t. II, p. 574.
(3) *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. I, p. 541 et 746.
(4) *The cyclopœdia of practical medicine*, 1833, t. I, p. 363.
(5) *Dictionary of practical medicine*, t. I, p. 294.
(6) *Loc. cit.*, t. I, p. 337.
(7) *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, p. 886.
(8) *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 667.
(9) *Loc. cit.*, p. 681.

Ces citations suffisent pour donner une idée de la manière dont le catarrhe pulmonaire a été considéré. Nous ne trouvons pas, avant Laennec, de données intéressantes sur les affections des bronches, que l'on ne distinguait qu'imparfaitement de celles du parenchyme pulmonaire, soit sur le vivant, soit sur le cadavre, où l'engouement pulmonaire, à peu près constant dans les poumons des catarrheux, à défaut de pneumonie, fixait beaucoup plus l'attention que l'état des bronches elles-mêmes. Les divisions multiples proposées par Sauvage, ayant plutôt en vue une pathogénie imaginaire qu'une appréciation fidèle des symptômes eux-mêmes, n'ont plus aucun intérêt pour nous. Cullen n'aperçoit guère chez les vieillards qu'une disposition particulière à contracter le catarrhe, dont il reconnaît seulement deux causes générales, le froid et la contagion (1), et sa description du catarrhe ne saurait du reste donner aucune idée de ce qui se passe chez les vieillards.

Nous ne trouvons donc pas, dans tout ce qui vient d'être exposé, de raisons de nous départir de ce qne nous avons entrepris : décrire le catarrhe pulmonaire comme une seule maladie, à laquelle se rattachent cependant des éléments divers et auxquels nous ferons la place qu'ils méritent.

Ces éléments, comme on le voit, peuvent être empruntés aux points de vue divers qui ont plus particulièrement frappé chacun des observateurs : tantôt la nature des secrétions, catarrhe pituiteux ou muqueux ; tantôt l'élément anatomique, dilatation des bronches, emphysème ; tantôt la pathogénie de la maladie, inflammation, flux, bronchite chronique, bronchorrhée ; d'autres fois enfin, les symptômes, phthisie pituiteuse ou catarrhale, asthme humide.

Tous ces points de vue considérés en eux-mêmes sont vrais ; toutes ces conditions existent ; mais comme elles peuvent indifféremment se combiner ensemble et même se rencontrer à peu près toutes chez le même individu, comme il est alors fort difficile de leur assigner un ordre d'importance particulière et surtout de les rattacher à tel ou tel anneau de cette chaîne pathologique, nous persistons à les embrasser dans la description du catarrhe, le véritable lien qui les unit ensemble.

ARTICLE II.

PATHOGÉNIE ET ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU CATARRHE PULMONAIRE.

Nous ne nous contenterons pas, dans cet article, de décrire les caractères anatomiques qui appartiennent au catarrhe lui-même, aux dilatations bronchiques, à l'emphysème. Ces états morbides sont de telle nature et se développent dans de telles conditions, qu'il nous a

(1) *Éléments de médecine pratique*, trad. de Bosquillon, 1787, t. II, p. 160.

paru impossible de séparer la description de leurs caractères anatomiques, de l'appréciation des circonstances dans lesquelles ils se développent. Les causes auxquelles on peut attribuer la dilatation des bronches, l'emphysème en particulier, sont autant de causes pathologiques. Nous avons donc réuni, dans cet article, la pathogénie et l'anatomie pathologique des diverses altérations que nous avons à passer en revue.

§ Ier. — État de la muqueuse bronchique.

Lorsque l'on cherche à apprécier sur le cadavre l'état anatomique des bronches, chez les vieillards affectés de catarrhe, il faut avoir soin de tenir compte des circonstances qui ont précédé la mort. On se tromperait fort, en effet, si l'on pensait que l'état dans lequel on rencontre les canaux bronchiques, répond toujours au catarrhe qui pouvait exister depuis un certain nombre d'années.

Les vieillards succombent souvent avec une pneumonie. Dans ce cas, les bronches présentent habituellement une rougeur plus ou moins vive, quelquefois excessive, mais dépendant seulement de la pneumonie; et nous avons sous les yeux un grand nombre d'observations où l'on trouve, d'un côté, les bronches pâles et, de l'autre, celui de la pneumonie, ces canaux d'un rouge prononcé.

A défaut de pneumonie, les vieillards présentent presque toujours un état d'engouement prononcé des poumons: lorsqu'il ne s'agit que d'un engouement séreux, les bronches n'offrent aucune coloration anormale. Mais s'il y a un engouement sanguin, comme il arrive souvent, s'il s'y joint quelques noyaux d'infiltration sanguine, on trouve presque toujours la muqueuse bronchique très injectée, et plus ou moins rouge et violacée.

On trouve en même temps, dans l'intérieur des bronches, des produits de sécrétion tout spéciaux et appartenant aux phénomènes survenus dans les derniers moments de la vie: ainsi des matières sanglantes ou purulentes, s'il y a de la pneumonie, un mucus séreux et spumeux très abondant, ou, bien moins considérable et mêlé de sang, s'il y a un engouement séreux ou une infiltration sanguine.

Mais si, pour éviter certaines causes d'erreur, on choisit pour objet de ses recherches, des vieillards morts sans altération notable des poumons, si ce n'est ce qui résulte nécessairement de l'agonie elle-même, on trouve en général la muqueuse bronchique très pâle et très saine, et dans l'intérieur des canaux bronchiques, un mucus plus ou moins épais ou spumeux, semblable à celui qui était expectoré pendant la vie. On peut rencontrer cet état d'intégrité apparente de la muqueuse bronchique, quelles qu'aient été l'intensité et la durée de la toux et de l'expectoration catarrhale.

Dans d'autres cas cependant, cette muqueuse se présente sous l'une des deux apparences suivantes : ou bien elle est un peu épaisse, d'une densité notable, sans qu'on puisse la considérer précisément comme altérée; ou bien au contraire elle est très mince, très transparente, pouvant même disparaître entièrement dans des bronches dilatées, comme nous le verrons plus loin, et laisse voir au-dessous d'elle des fibres longitudinales, blanches, évidemment fibreuses, et dont le développement extraordinaire imprime à ces bronches de vieillards un caractère assez particulier. Ce développement que présente, non seulement la partie sécrétante, mais la partie contractile de l'organisation des bronches, ne se remarque pas seulement dans les bronches elles-mêmes, mais on le retrouve encore dans la trachée, où M. Cruveilhier a vu la couche musculaire transversale acquérir une épaisseur d'une demi-ligne, dans des catarrhes chroniques (1). Nous avons en outre rencontré plusieurs fois une disposition assez singulière de la muqueuse bronchique : c'est un nombre infini de trous arrondis ou allongés, non pas ces orifices glandulaires que l'on rencontre dans la trachée et dont on fait sourdre du mucus par la compression ; mais la muqueuse bronchique, très amincie et très transparente, semble au premier abord avoir disparu, et paraît remplacée par des fibres blanches, longitudinales, transversales, entrecroisées, laissant entre elles des espaces vides où la pointe d'un instrument pénètre sans rencontrer la muqueuse et va se mettre en contact avec la paroi externe de la bronche. Ceci se rencontre au point où les bronches pénètrent dans les poumons, et se poursuit jusque très avant dans leurs divisions, mais finit par ne plus se distinguer sur les divisions de très petit calibre.

En résumé, nous ne trouvons à rattacher au catarrhe bronchique, considéré dans son plus grand état de simplicité et méritant par excellence le nom de bronchorrhée, que : un état d'intégrité complète, mais de pâleur plutôt que de rougeur, de la muqueuse, ou bien un certain degré d'hypertrophie, portant soit sur la muqueuse elle-même, soit sur les tissus fibreux qui la doublent ; enfin une disposition criblée, que nous avons trouvée surtout liée au développement exagéré de ce tissu fibreux.

Mais on rencontre quelquefois d'autres altérations de la muqueuse bronchique, chez les vieillards affectés de catarrhe, altérations qui semblent devoir être rattachées, non plus à la lésion de sécrétion elle-même, mais à une bronchite chronique, antérieure ou consécutive au catarrhe lui-même. Ces altérations sont rares toutefois.

La rougeur que présentent souvent les bronches des vieillards nous a paru, comme nous l'avons déjà dit, presque toujours liée aux derniers phénomènes de la vie, soit qu'elle résultât d'une simple hypé-

(1) *Anatomie descriptive*, 1834, t. II, p. 646.

rémie ou d'une véritable inflammation. Cette dernière ne peut cependant s'admettre que s'il existe en même temps un peu de tuméfaction, mais surtout du ramollissement de la muqueuse. Ce ramollissement existe en effet quelquefois: si l'on passe alors un peu rudement le dos du scalpel, ou bien un morceau de linge, sur la muqueuse, ou bien si on la gratte avec l'ongle, elle s'éraille, s'amincit, se détruit même par le frottement. On peut encore, après avoir fendu la muqueuse crucialement avec le scalpel, essayer d'en enlever un lambeau; mais le premier mode d'examen est préférable, d'autant plus qu'il est toujours très difficile d'obtenir des lambeaux un peu étendus de la muqueuse des bronches. Mais est-il certain, dans les cas de ce genre, que ce ramollissement soit chronique et ne tienne pas à un état phlegmasique développé à la fin de la vie? Quant aux ulcérations, on sait combien elles se voient rarement dans les bronches; nous n'en avons jamais rencontré. Il y a bien des cas où, après avoir enlevé les matières qui les remplissaient, muqueuses, puriformes ou sanguinolentes, on trouve la muqueuse éraillée ou amincie sur un point. Mais cela nous a toujours paru le résultat du frottement exercé sur une muqueuse dont la consistance est altérée.

L'épaississement de la muqueuse bronchique est, lorsqu'on le rencontre, beaucoup plus sûrement le fait d'une bronchite chronique. Seulement nous n'avons jamais trouvé de relation déterminée entre l'existence ou l'absence d'épaississement, et la nature ou la quantité des produits expectorés. Le docteur Williams dit avoir vu, dans le catarrhe pituiteux, la muqueuse devenir plus épaisse et plus molle, par une véritable infiltration séreuse (1). M. Bricheteau a aussi rencontré une sorte d'infiltration plutôt séreuse que sanguine qui, par la pression, laissait échapper une sérosité trouble, filante, où la teinte pâle prédominait (2).

On remarque quelquefois, dans les bronches des vieillards, un véritable état variqueux, un développement considérable des vaisseaux de la muqueuse, donnant lieu plutôt à des arborisations marquées qu'à une rougeur uniforme, c'est-à-dire portant plutôt sur quelques vaisseaux volumineux que sur le système capillaire muqueux lui-même. Cette disposition est d'autant plus importante à signaler, qu'elle se lie à des hémoptysies d'un caractère particulier et différentes de celles qu'on observe chez les adultes.

§ II.— Pathogénie et anatomie pathologique de la dilatation des bronches.

Le calibre et la forme des bronches s'altèrent souvent chez les vieillards affectés de catarrhe. Il est fort rare que l'épaississement de

(1) *The cyclopædia of practical medicine*, 1833, t. I, p. 363.
(2) *Traité des maladies chroniques de l'appareil de la respiration*, 1852, p. 467.

la muqueuse, en dehors des états aigus, arrive jusqu'à les rétrécir notablement. M. Andral a rapporté plusieurs exemples de ce genre, mais chez de jeunes sujets (1). M. Reynaud a également parlé du rétrécissement des petites bronches surtout, consécutif à l'épaississement de leurs parois, mais sans en rapporter d'exemples (2). Le docteur Villiams signale l'épaississement des bronches, oblitérant presque leur calibre, comme une altération commune dans le catarrhe chronique (3), ce qui est certainement très exagéré.

Mais la dilatation des bronches est, au contraire, une altération commune dans le catarrhe des vieillards et mérite de nous arrêter.

Cette dilatation des bronches, dont on n'avait point d'idée avant Laennec, aux descriptions de qui il n'a pas été beaucoup ajouté sur ce sujet, ne paraît point en général constituer par elle-même une complication très importante au catarrhe, mais elle peut donner lieu à des signes stéthoscopiques sur le vivant, ou à des erreurs d'appréciation sur le cadavre, qui rendent nécessaire de l'étudier avec quelque soin. Il est, du reste, difficile de ne pas la considérer comme intimement liée au catarrhe, qu'elle accompagne toujours. Quant à certaines dilatations congénitales, ou qui se forment peut-être avec une certaine rapidité dans le jeune âge, nous n'avons pas à en tenir compte ici.

On n'observe la dilatation des bronches chez les vieillards qu'à la suite de catarrhes prolongés. Il est même probable que la bronchite chronique y dispose plus que la simple bronchorrhée sénile, car, dans la plupart des observations que nous avons sous les yeux, recueillies par nous ou par d'autres, il s'agit d'individus toussant depuis leur jeunesse, ou au moins depuis une époque antérieure à la vieillesse. Beaucoup étaient sujets à s'enrhumer. Quelques-uns avaient offert à une certaine époque des signes de phthisie. Et, en même temps que les bronches dilatées, on trouve souvent à l'autopsie, des cicatrices, des froncements, des tubercules crétacés au sommet des poumons; quelquefois des granulations grises, qui peuvent exister chez les vieillards, pendant un temps très prolongé, sans subir de transformations; ou encore, indépendamment de cette condensation du tissu pulmonaire attribuée à la compression exercée par les bronches dilatées, des noyaux d'induration grise, ardoisée, de pneumonie chronique.

Il ne nous semble donc pas que l'explication, purement mécanique, que l'on a donnée, depuis Laennec, de la production de cette altération, soit très exacte ou plutôt suffisante. Voici comment s'exprime Laennec:

« Une masse de crachats volumineux ne peut se former et séjourner

(1) *Clinique médicale*, 3e édit., t. III, p. 187 et 190.
(2) *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. VI, p. 26.
(3) *The cyclopædia of pract. medicine*, t. I, p. 363.

dans un point des bronches sans les dilater ; et si, après avoir été expectorée, une nouvelle sécrétion la reproduit dans le même lieu, il est évident que la dilatation tendra à devenir permanente, et qu'elle déterminera l'hypertrophie ou l'amincissement permanent de la membrane affectée, suivant des circonstances que, dans l'état actuel de la science, nous ne pouvons guère approfondir (1). »

Cette explication se trouve reproduite par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la dilatation des bronches. Nous répugnerons cependant toujours à admettre ces causes purement mécaniques, dont l'intervention ne doit sans doute pas être négligée, mais ne saurait être efficace sans une condition particulière des organes altérés. M. Louis a trouvé la membrane muqueuse des bronches offrant des replis comme valvulaires, au lieu d'être tendue, comme cela devrait avoir lieu, dans l'hypothèse d'une dilatation mécanique (2), et M. Andral a pensé qu'une espèce d'hypertrophie pourrait bien être cause de la dilatation (3).

Que l'hypertrophie précède la dilatation, ou la suive, ce qui nous paraît plus conforme à ce qu'on observe en général dans ces sortes d'altérations, nous trouvons plus naturel de considérer cette dilatation des bronches comme consécutive à une altération de leurs parois, d'où résulterait un affaiblissement de leur élasticité, qu'à une cause mécanique aussi simple que celle proposée par Laennec.

Ces dilatations des bronches se montrent sous deux formes, dont la distinction est la partie la plus intéressante de leur étude anatomique. Tantôt les canaux bronchiques se dilatent uniformément, de manière que leur diamètre s'agrandisse avec une sorte de régularité, sans que la forme en soit altérée ; tantôt ils se dilatent irrégulièrement, et forment des poches, des ampoules, dont l'origine n'est pas toujours facile à reconnaître.

Ces dilatations ne s'observent guère dans les grosses bronches ; c'est dans les bronches moyennes et dans les petites bronches qu'elles se rencontrent le plus souvent, sans cependant atteindre l'extrémité de ces canaux, et sans permettre ainsi, suivant la remarque de Laennec, d'étudier, par une sorte de grossissement naturel, la manière dont se terminent les bronches. Il est très rare que cette forme de dilatation atteigne une bronche isolée, bien que l'on en trouve un exemple dans une observation de M. Andral, chez un homme de 62 ans (4). On voit au moins presque toujours tous les rameaux, partant d'un même tronc, d'un diamètre souvent beaucoup moindre, participer à cette dilatation. Alors des bronches, qui pouvaient à peine admettre un

(1) *Loc. cit.*, p. 201.
(2) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 254.
(3) *Clinique médicale*, t. III, p. 211.
(4) *Clinique médicale*, t. III, p. 199.

stylet, acquièrent un diamètre égal à celui d'une plume de corbeau ou d'oie, ou même à celui du doigt (Laennec).

Cette forme de dilatation des bronches est assez commune, au moins à un degré qui ne saurait constituer un état précisément pathologique, et qu'aucun signe particulier ne saurait faire reconnaître pendant la vie. Rien n'est plus ordinaire que de trouver, à l'examen des poumons d'un vieillard, des bronches un peu plus volumineuses qu'à l'état normal. Cela se voit plutôt à la partie moyenne et supérieure du poumon que dans le lobe inférieur, le plus souvent également des deux côtés. On a vu quelquefois cependant la totalité des bronches dilatées.

La seconde forme de dilatation des bronches, la forme par ampoules, ou dilatation partielle, est moins commune. Elle n'occupe souvent qu'un point isolé et d'un seul côté. M. Andral en a décrit deux variétés : dans l'une, il existe un ou plusieurs renflements isolés ; dans l'autre, une série de renflements fusiformes, en deçà et au delà desquels le rameau aérifère reprend son calibre accoutumé. C'est là ce que M. Elliotson appelle *dilatation en chapelet*.

Les dilatations isolées prennent en général tout à fait l'apparence d'une cavité particulière, creusée dans le parenchyme du poumon, pouvant acquérir jusqu'au volume d'une noix. Quelquefois plusieurs cavités semblables, rapprochées, se réunissent en formant, à la coupe du poumon, un espace anfractueux, fort semblable à une caverne tuberculeuse. Ces cavités sont remplies du mucus, soit transparent, soit puriforme, qui est sécrété dans l'ensemble de l'arbre bronchique, mais plus particulièrement épais, souvent même concrété, dans ces ampoules d'où les matières secrétées ne sortent pas toujours facilement. Il est quelquefois assez difficile de retrouver les canaux auxquels appartiennent ces dilatations ; parfois même elles semblent finir par s'en isoler complétement.

Les deux formes de dilatation des bronches, régulières ou par ampoules, peuvent se trouver unies ensemble. Nous n'avons pas rencontré la dilatation en chapelet chez des vieillards. Voici quelques exemples de ces altérations :

Chez une vieille femme de 82 ans, on trouve le sommet des poumons garni d'une couche excessivement mince d'un tissu dur, grisâtre, dont la coupe présente les orifices élargis de bronches dilatées. On trouve au-dessous, d'un seul côté, une cavité arrondie, du diamètre d'un petit pois, tapissée d'une muqueuse toute semblable à celle des bronches, et remplie d'un mucus jaunâtre, peu épais. On ne découvre point de communication entre cette dilatation et les bronches voisines. Le tissu qui l'entoure est bien sain.

Le poumon droit présente dans toute son étendue des adhérences nombreuses et serrées avec des fausses membranes épaisses et très denses. Plusieurs points de la surface du poumon offrent de larges plaques cartilagineuses épaisses d'un quart de ligne ou d'une demi-ligne. Toute la superficie du lobe supérieur

est formée d'une couche de substance indurée ayant près d'un pouce d'épaisseur au sommet, un demi-pouce à peu près dans le reste de son étendue.

Ce tissu induré, presque d'un noir d'ébène, dur et élastique comme un fibro-cartilage, présente à la coupe un assez grand nombre de cavités, quelques-unes vides, la plupart remplies d'une matière blanche, grumeleuse, et de la consistance d'un fromage mou. Ces cavités, qui ressemblent d'abord à de petites cavernes pleines de matière tuberculeuse, ne sont autre chose que l'extrémité de bronches très dilatées, comme le démontrent leur continuité avec ces canaux et la membrane qui les tapisse; la matière qui les remplit n'est autre chose que du mucus concret. L'autre poumon présente les mêmes altérations, seulement le mucus qu'elles renferment est moins épais et filant, et semble plus récemment sécrété.

Le sommet des deux poumons renferme des bronches dilatées. Au sommet du poumon droit, celles-ci ont la grosseur d'une plume d'oie, et une d'entre elles se termine par une dilatation ayant la forme et le volume d'une noix. La muqueuse ne présente qu'un peu d'épaississement et de rougeur, et renferme des mucosités jaunâtres et opaques. Le sommet du même poumon présente une vésicule emphysémateuse, du volume d'une grosse noisette, tenant au poumon par un pédicule plus étroit.

Chez un homme de 66 ans, en comparant les lobes supérieurs pulmonaires à droite et à gauche, on reconnut une dilatation manifeste dans toutes les bronches du lobe supérieur droit; en quelque endroit que l'on incisât le tissu de ce lobe, on rencontrait des orifices bronchiques béants, aussi volumineux à peu près que la bronche principale qui se ramifie dans le même lobe. Les parois de ces conduits, considérablement épaissies, présentaient d'espace en espace des cerceaux cartilagineux aussi manifestes et aussi durs qu'à la bifurcation de la trachée-artère. En deux ou trois endroits, la muqueuse parut légèrement ulcérée (circonstance rare) (1).

Une femme de 57 ans, rachitique, éprouvait de temps en temps des accès de suffocation pendant lesquels le cou, la face, les extrémités devenaient cyanosés. Elle remplissait presque tous les jours un crachoir de matière purulente. L'expectoration méritait plutôt le nom de vomiturition, car la malade, après une quinte de toux, rendait le pus à flots. A la partie postérieure et inférieure du poumon droit, il y avait une diminution dans la sonorité et du souffle qui se percevait dans une assez grande étendue, mais moins éclatant et plus voilé que le souffle de la pneumonie.

Après sa mort, qui a eu lieu par suite d'une inflammation du poumon gauche, on a pu constater que les bronches, à partir de la racine du poumon droit jusqu'à leurs dernières ramifications, diminuaient très faiblement de diamètre; dans le lobe inférieur surtout, on pouvait suivre les bronches jusqu'à la périphérie du poumon. Dans toute cette étendue, la muqueuse bronchique était d'un rouge violacé, rugueuse et chagrinée. Du côté gauche, la dilatation ne portait que sur le lobe inférieur, et ne dépassait pas les secondes divisions. Autour des bronches dilatées du côté droit, le tissu pulmonaire était condensé, sec, et d'un gris ardoisé, évidemment imperméable à l'air (2).

On trouvera à l'article *Pneumonie chronique* quelques autres exemples intéressants de dilatation bronchique.

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. III, p. 202.
(2) *Union médicale*, 1847, p. 161.

Dans la plupart des cas, les bronches dilatées ont leurs parois épaissies, conformément à la liaison qui existe habituellement entre la dilatation et l'hypertrophie des organes. Cette hypertrophie porte habituellement à la fois sur la muqueuse et sur la partie fibreuse des parois. Mais quelquefois on trouve une couche fibreuse épaisse, recouverte d'une muqueuse mince et molle, d'un rouge violet, assez ramollie même pour qu'il soit possible de l'enlever en passant le dos d'un scalpel (1). Nous avons, du reste, remarqué que la muqueuse des bronches dilatées était beaucoup plus souvent ramollie, et colorée en rouge ou en violet, que celle des bronches dont le diamètre est normal.

Dans d'autres cas, au contraire, les parois des bronches dilatées sont amincies dans tous leurs éléments (2). Elles semblent même quelquefois avoir entièrement disparu. Dans un cas observé par M. Barth, la dilatation des bronches était, dans quelques points, assez considérable pour loger une noix ou même une pomme d'apis. Ces cavités n'étaient pas tapissées par la muqueuse, mais par des produits plastiques, recouvrant le parenchyme pulmonaire lui-même; aussi la nature de ces cavités paraissait-elle douteuse au premier abord. Mais le tissu pulmonaire qui remplaçait la muqueuse était condensé, imperméable, sans aucune trace de tubercules, enfin tel qu'il ne pouvait être qu'à l'entour de bronches dilatées (3).

Rien de plus ordinaire, chez les vieillards, que de rencontrer des bronches dilatées au sein de ces indurations partielles qui enveloppent quelquefois comme d'une coque mince le sommet du poumon, ou bien de ces pneumonies chroniques que nous étudierons plus loin, et qui occupent une partie plus ou moins étendue du poumon, des lobes supérieurs surtout. Il semble même qu'à l'entour des dilatations considérables, le tissu pulmonaire ne soit devenu imperméable et condensé que par le fait de la compression exercée par la dilatation elle-même.

Le siége des dilatations bronchiques dans les lobes supérieurs rend quelquefois très difficile l'appréciation exacte de leur nature. Bien que ces lobes supérieurs ne passent pas pour être le siége le plus ordinaire de ces dilatations, c'est là que nous les avons rencontrées le plus souvent, chez les vieillards au moins. M. Barth a vu, chez une femme de 76 ans, qui toussait depuis plus de 30 ans, des granulations grises, demi-transparentes, agglomérées ou disséminées, à l'entour de bronches dilatées, sous forme de cavités, se terminant en ampoules au sommet des poumons, tapissées d'une membrane fine et rou-

(1) Laënnec, *loc. cit.*, p. 199.
(2) Andral, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 500.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 327.

geâtre, et laissant découvrir à leur intérieur les éperons bronchiques (1).

Les parois des bronches sont susceptibles de certaines dégénérations que nous mentionnons ici, bien qu'elles n'aient pas de rapport avec la dilatation, ni même probablement avec le catarrhe lui-même. Nous voulons parler ou du développement exagéré de l'élément cartilagineux, ou de l'ossification des bronches, altérations qui paraîtraient avoir plus de tendance que la dilatation à occuper l'extrémité même des bronches, ou du moins leurs plus petites ramifications (2).

Morgagni parle de plusieurs cas de ce genre, où, en incisant les poumons, l'instrument faisait le même bruit que s'il divisait des couches de sable (3). Nous-même avons souvent trouvé, dans les poumons des vieillards, quelques points durs, isolés, cartilagineux ou osseux, que le toucher faisait reconnaître aisément, et qui siégeaient toujours sur les parois bronchiques.

§ III. — Pathogénie et anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire.

A. Pathogénie de l'emphysème pulmonaire.

Si nous étudions l'emphysème à titre d'épiphénomène du catarrhe chez les vieillards, c'est qu'à cette époque de la vie ces deux conditions pathologiques semblent marcher nécessairement ensemble. Sans doute il est des cas où le catarrhe domine, d'autres où c'est l'emphysème, à titre de lésion anatomique, d'autres où c'est une forme symptomatique particulière, l'asthme, que nous étudierons plus loin. Cependant, le catarrhe peut toujours être considéré comme le fait auquel se rattachent le plus directement ces diverses conditions morbides; et si la question ne peut pas encore être jugée d'une manière décisive, sous le rapport pathologique, nous n'hésitons pas, sous le rapport pratique, à l'envisager sous le point de vue de la coordination systématique de ces différents ordres de faits. Nous étudions ici l'emphysème sénile. La question de l'existence idiopathique de l'emphysème, et indépendante du catarrhe, à d'autres âges, ne sera pour nous qu'une question incidente.

Pourquoi et à quel titre les vieillards sont-ils communément emphysémateux? Tel est le sujet que nous traiterons avec quelques développements, avant de présenter la description anatomique de l'emphysème.

On sait que l'emphysème, mentionné par quelques auteurs plus anciens, Ruysch, Valsalva, Bonet, Morgagni, Baillie, n'a pris place

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, t. XXIV, p. 351.
(2) Andral, *Anatomie pathologique*, t. II, p. 492.
(3) Morgagni, lettre xv, n° 35.

dans la nosologie que depuis Laennec (1). Appliquant à ce sujet ses merveilleuses facultés d'observation et d'induction, cet illustre médecin a tracé de telle façon l'histoire de l'emphysème, qu'il n'a plus laissé qu'à retoucher à ce sujet, complété depuis par les recherches de M. Louis (2), sans parler de quelques autres travaux, que nous aurons occasion de citer dans le cours de ce paragraphe. Deux points sont cependant devenus l'objet d'un débat spécial: l'un d'eux est une question d'anatomie pathologique, et l'autre une question d'étiologie.

Laënnec, et depuis, M. Louis, avaient décrit l'emphysème proprement dit, l'emphysème chronique, comme caractérisé par la dilatation des vésicules pulmonaires, *emphysème vésiculaire*, n'admettant la déchirure des vésicules, *emphysème interlobulaire*, que comme le résultat d'un accident soudain, ou, par exception, comme le dernier terme de l'emphysème vésiculaire. Mais les recherches de MM. Piedagnel (3) et Prus (4), aux opinions de qui MM. Bouvier, Gavarret (5), Requin, etc., se sont rattachés, tendraient, au contraire, à prouver que l'emphysème pulmonaire consisterait essentiellement, définition mieux conforme à la dénomination, dans la déchirure des vésicules et l'infiltration de l'air dans le tissu cellulaire interlobulaire, le nom et l'idée d'emphysème vésiculaire se trouvant ainsi réservés à un premier degré de la maladie, à peine encore un état vraiment pathologique. Cette question de siége ne paraît point encore résolue pour tout le monde, car, pour ne citer que deux ouvrages récents, c'est l'*emphysème interlobulaire* que M. Requin décrit comme emphysème chronique du poumon (6), tandis que M. Grisolle ne tient compte que de l'*emphysème vésiculaire* (7).

A cette question de siége anatomique s'ajoute, avons-nous dit, une question d'étiologie, d'étiologie prochaine, qui peut se résumer ainsi: quelle est la part que le catarrhe pulmonaire prend au développement de l'emphysème?

Lorsque l'on examine des poumons de vieillards, on est presque toujours frappé du développement apparent des vésicules pulmonaires. Rien de plus fréquent que de voir ressortir, au-devant d'un poumon engoué, rougeâtre dans ses parties déclives, et quelquefois

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., t. I, p. 278.

(2) *Recherches sur l'emphysème du poumon*, dans les *Mémoires de la Société médicale d'observation de Paris*, 1838, t. I, p. 160.

(3) *Recherches anatomiques et physiologiques sur l'emphysème du poumon*, dans *Journal de physiologie expérimentale et pathologique* de M. Magendie, 1829, t. IX, p. 60.

(4) *De l'emphysème pulmonaire considéré comme cause de mort*, dans *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1843, t. X.

(5) *De l'emphysème des poumons*, thèses de Paris, 1843.

(6) *Éléments de pathologie médicale*, 1846, t. II, p. 663.

(7) *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 259.

dans toute son étendue, des plaques blanches et saillantes, formées d'agglomérations de vésicules dilatées par de l'air, lors même que pendant la vie aucun signe déterminé d'asthme ou d'emphysème n'avait été remarqué. Cet état emphysémateux occupe souvent tout le bord tranchant dans une étendue de plusieurs centimètres, dans une épaisseur variable, souvent aussi les bords de la face inférieure ou diaphragmatique. Comprimées entre les doigts, ces portions de poumons sont souples, soyeuses, sèches, et incisées, s'affaissent très légèrement, présentant, au dedans comme au dehors, une surface exsangue, et n'offrant aucune trace des infiltrations qui pénètrent le reste du poumon.

Si maintenant on vient à examiner le tissu même du poumon sur des tranches préparées par dessiccation, voici ce que l'on trouve : nous ne pouvons mieux faire que de suivre ici la description de MM. Hourmann et Dechambre, description dont nous avons eu mainte occasion d'apprécier l'exactitude (1). Ces auteurs rapportent à trois types principaux les apparences que présentent les poumons des vieillards.

Dans un premier type, — *poumons volumineux, remplissant un thorax développé, et dont les parties molles ont conservé un embonpoint marqué,* — si l'on examine une lame mince obtenue par une incision, on la voit criblée de trous exactement arrondis et rapprochés comme les mailles d'une dentelle; leur circonférence n'est interrompue en aucun point, de manière qu'ils constituent des cellules parfaitement régulières et partout indépendantes. Ces trous, représentant les cellules pulmonaires, ont un diamètre d'un quart de ligne environ, tandis que sur un poumon d'adulte on ne trouve à ces cellules qu'un huitième ou tout au plus qu'un sixième de ligne.

Dans un second type, — *poumons de forme régulière, mais petits, baignés de sérosité, thorax rétréci, parties molles, minces et amaigries,* — une lame pareillement examinée ne présente plus ces cellules arrondies et régulières, mais des cellules allongées en ellipse, de manière à offrir des fentes d'une ligne quelquefois d'étendue dans leur plus grand diamètre, et terminées par des commissures plus ou moins anguleuses, paraissant, malgré leur déformation, toujours indépendantes les unes des autres.

Enfin, dans un troisième type, — *poumons de forme irrégulière, flétris, baignés dans une sérosité abondante, et appliqués à la colonne vertébrale, dans un thorax rétréci et réduit à l'émaciation squelettique,* — les cellules pulmonaires n'offrent plus désormais aucune forme distincte. Le parenchyme est converti en une sorte de spongiosité dont les aréoles ne présentent aucun arrangement déterminé. La lame du poumon ne peut plus être comparée qu'à un réseau déchiré dont les

(1) *Recherches cliniques pouvant servir à l'histoire des maladies des vieillards* (*Archives gén. de médecine*, 1835, t. VIII, p. 420 et suiv.)

débris interceptent des espaces aussi variables dans leur étendue que dans leur figure.

A mesure que les cellules pulmonaires se déforment, on voit peu à peu diminuer et s'effacer les vaisseaux, que la loupe permet de suivre dans l'intervalle et sur les contours des cellules pulmonaires.

On voit par cette description que les cellules pulmonaires tendent à s'accroître avec l'âge, puis à se raréfier, à se déformer, d'où résulte d'abord un accroissement général dans le volume du poumon, puis, au contraire, un rapetissement et un ratatinement, suivi du retrait des parois thoraciques, et qui déterminerait enfin l'exhalation d'une certaine quantité de sérosité dans la plèvre, par un mécanisme ingénieusement comparé, par les mêmes auteurs, à l'augmentation du liquide céphalo-rachidien autour du cerveau atrophié (1).

M. Magendie avait déjà signalé cette raréfaction du tissu du poumon chez les vieillards (2). Mais il est assez remarquable qu'un certain nombre des caractères organiques, justement attribués à la vieillesse, ne commencent pas à se montrer seulement à la période de retour, à la période d'*involution* (Canstatt). Ce que l'on observe alors n'est que la continuation de la marche suivie par l'organisme dès les premières périodes de la vie. Nous verrons plus loin que la tendance à l'épaississement des parois du cœur commence à se faire sentir, d'âge en âge, dès la jeunesse. Il en est de même de la raréfaction du tissu du poumon, et de l'accroissement de grandeur des cellules pulmonaires, lequel se fait, dit M. Magendie, d'une manière assez régulière pour que l'on puisse assigner à peu près l'âge du sujet auquel elles ont appartenu. Le tissu pulmonaire étant, pour cet éminent physiologiste, à peu près exclusivement vasculaire, cette sorte de raréfaction du tissu du poumon par les progrès de l'âge ne serait au fond que la diminution du nombre des vaisseaux capillaires, par lesquels le sang qui vient du ventricule droit entre dans les veines pulmonaires, en d'autres termes, que la diminution de la surface où se produit la respiration.

Voici donc une condition bien déterminée des poumons des vieillards : agrandissement, raréfaction, déformation des cellules, effacement graduel des vaisseaux.

Les causes de ces modifications dans le tissu de l'organe pulmonaire sont sans doute multiples. L'usage prolongé de l'organe y prend vraisemblablement moins de part que l'irrégularité de cet usage, les vicissitudes auxquelles il est soumis, les distensions produites par les efforts musculaires, les maladies qui déterminent de la toux, les exagérations de l'action respiratoire qui accompagnent les passions vio-

(1) *Loc. cit.*, p. 423.
(2) *Mémoire sur la structure du poumon de l'homme*, dans *Journal de physiologie expérimentale* de M. Magendie, 1821, t. I, p. 78.

lentes et leurs manifestations, le chant, les cris, etc. N'est-il pas permis de croire que toutes ces circonstances ne sauraient se succéder durant la vie, sans que l'organe, spécialement mis en jeu, en souffre et dans son mode fonctionnel et dans sa texture ?

Le premier effet de cet ensemble de circonstances paraît être l'agrandissement et la distension des cellules pulmonaires, ce qui, bien avant un âge avancé, constituerait, en dépassant certaines limites, l'emphysème vésiculaire des auteurs, lequel ne serait lui-même que le premier degré de l'emphysème proprement dit, ou interlobulaire. Si à cet agrandissement des cellules vient s'ajouter l'oblitération graduelle des capillaires du poumon, condition physiologique de la vieillesse, surtout prononcée chez ceux qui portent au plus haut degré le cachet de la sénilité, qu'arrivera-t-il ?

A mesure qu'une portion du tissu pulmonaire, privée de ses vaisseaux, disparaissant, ce tissu se raréfie, les cellules restantes, malgré le retrait général du poumon et du thorax, tendront encore à s'agrandir en prenant la place des cellules disparues ; mais elles s'agrandiront d'une manière irrégulière, suivant les vides qui se seront faits à l'entour d'elles. Cet agrandissement n'est sans doute pas le résultat seulement de la raréfaction du tissu pulmonaire. L'élasticité de ce tissu, par le fait même de l'âge avancé, par le fait plus direct de l'amoindrissement du système vasculaire, venant à diminuer, les parois des cellules devront plus facilement céder à l'effort de l'air ; elles y céderont d'autant plus facilement encore que les forces expiratoires diminuées aussi, par l'affaiblissement musculaire, par la rigidité des jointures, l'ossification ou la dessiccation des cartilages, ne chasseront pas aussi complétement l'air des poumons. C'est à une diminution analogue de l'élasticité des parois bronchiques, surtout affectées de catarrhe, que nous avons attribué la facilité avec laquelle ces canaux se dilatent chez les vieillards.

Voilà pour les conditions anatomiques qui disposent les poumons des vieillards à l'emphysème. Mais cette disposition sera bien autre encore, si l'on considère les conditions fonctionnelles où se trouvent ces mêmes poumons.

Nous avons vu que chez la plupart des vieillards, les bronches devenaient le siége d'une exsudation soit purement catarrhale, soit occasionnée ou entretenue par une bronchite chronique. Quels que soient la nature et le degré de cette exsudation, sa présence seule dans les canaux bronchiques, les caractères de viscosité qu'elle revêt par intervalles, la toux nécessaire pour son expulsion, les efforts déterminés par la difficulté de la détacher, la gêne de la respiration occasionnée par la présence de ces mucosités et par la toux violente qu'elles peuvent entraîner, la dyspnée nerveuse à laquelle beaucoup de vieillards sont sujets, tout cela doit soumettre et l'appareil bronchique et les cellules pulmonaires elles-mêmes, à d'incessantes causes de dis-

tension et de rupture. Cela doit arriver surtout si ces organes se trouvent dans les conditions indiquées tout à l'heure, défaut d'élasticité, agrandissement, déformation par le long usage, par les secousses accidentelles auxquelles l'organe pulmonaire a été soumis pendant la vie, oblitération du système vasculaire, etc.

C'est en effet à de semblables causes, que nous essayons seulement d'exposer d'une manière plus complète, que, depuis Laënnec, la production de l'emphysème a été attribuée par tous les auteurs à peu près qui se sont occupés de cette question. Voici comment cet illustre écrivain s'exprime sur ce sujet :

« Les petits rameaux bronchiques, dit-il, sont souvent obstrués par des crachats ou par le gonflement de la muqueuse. Or, comme les muscles qui servent à l'inspiration sont forts et nombreux, que l'expiration, au contraire, n'est produite que par l'élasticité des parties et la faible contraction des muscles intercostaux, il doit souvent arriver que, dans l'inspiration, l'air, après avoir forcé la résistance que lui opposait la mucosité ou la tuméfaction de la muqueuse, ne peut la vaincre dans l'expiration et se trouve emprisonné. Les inspirations suivantes ajoutent encore à la dilatation des cellules auxquelles se rend la bronche oblitérée... Enfin, la dilatation, par la chaleur pulmonaire, de l'air introduit froid dans la poitrine, doit contribuer encore à cette dilatation..... (1). »

Telle est la théorie que nous trouvons développée par presque tous les auteurs, et qui tend toujours à rattacher ensemble le catarrhe et l'emphysème, comme cause et effet. M. Piorry soutient que l'emphysème vésiculaire est rarement ou jamais une maladie primitive, et qu'il dépend toujours de l'oblitération des vésicules bronchiques par le mucus ou un liquide spumeux (2). M. Beau, qui nous paraît disposé à faire jouer aux mucosités bronchiques un rôle un peu exagéré dans la production des phénomènes organiques ou fonctionnels dont les poumons des vieillards sont le siége, adopte entièrement l'explication de Laënnec, si ce n'est qu'il n'attache pas la même importance à la faiblesse relative de l'expiration : « Si l'air a plus de peine à sortir des tubes qu'à y entrer, dit-il, cela tient à ce qu'il rencontre des obstacles plus nombreux et plus difficiles à l'expiration qu'à l'inspiration, à cause de la diminution plus grande des points obstrués pendant le retrait expiratoire des poumons (3). »

Royer-Collard comprenait autrement le mécanisme de la formation de l'emphysème sénile. Reconnaissant que la coexistence d'un catarrhe est la règle, chez les vieillards emphysémateux, il n'admettait pas que ce fussent les efforts d'expiration et la toux qui déter-

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 291.
(2) *Traité de diagnostic et de séméiologie*, t. I, p. 474.
(3) *Arch. gén. de médecine*, 1840, 3e série, t. IX, p. 151.

minent la dilatation et la rupture des cellules pulmonaires. « Je crois, disait-il, qu'il arrive tout simplement ce qui arrive toutes les fois qu'un canal est rétréci, c'est-à-dire que la substance retenue en raison de ce rétrécissement dilate graduellement la cavité qui la contient. Il en arrive ainsi pour les rétrécissements de l'urètre et du canal intestinal. De même, dans le poumon, la puissance expiratrice étant la même que la puissance inspiratrice, l'air, qui reste en excès dans les cellules, les dilate, les rompt ensuite, et s'infiltre dans le tissu cellulaire ; tel serait le mode de formation de l'emphysème sénile (1), » et non point un effort subit, violent, auquel on pourrait rapporter plutôt l'emphysème accidentel. Royer-Collard convenait que les bronches sont fort rarement rétrécies dans ces emphysèmes, quelquefois même dilatées, bien que M. Louis ait trouvé que la dilatation bronchique n'avait pas de rapport avec la dilatation des vésicules (2), mais il faisait remarquer que les mucosités qu'elles renfermaient obstruaient effectivement leur calibre. C'est de cette manière aussi que MM. Piorry et Bouvier paraissent avoir compris l'emprisonnement de l'air à l'extrémité des bronches par la mucosité bronchique (3).

M. Gavarret attache la même importance à la bronchite, considérée comme cause d'emphysème, mais non pas aux matières sécrétées par les bronches. Rappelant les résultats fournis par la médecine vétérinaire, lesquels démontrent que, en l'absence de toute altération des bronches, il suffit de la pression exercée par l'air introduit et violemment retenu dans le système respiratoire pendant l'accomplissement d'un effort, pour créer tous les désordres anatomiques de l'emphysème, M. Gavarret s'exprime ainsi : « Au lieu de recourir à une obstruction des canaux qui n'est pas nécessaire, et qui d'ailleurs n'existe pas (il faudrait dire : n'existe pas toujours), nous dirons que, dans les grands accès de dyspnée et les fortes quintes de toux qui accompagnent le catarrhe, alors que les malades se livrent à de violents efforts musculaires, soit pour expulser les crachats, soit pour suppléer au défaut d'action d'une partie de l'organe respiratoire, il se passe dans leurs poumons les mêmes phénomènes que l'on a rencontrés à l'état de simplicité chez les chevaux surmenés. C'est donc moins comme altération de la muqueuse qu'en déterminant des efforts respiratoires exagérés et pervertis, que le catarrhe pulmonaire aigu ou chronique est une cause occasionnelle très puissante d'emphysème pulmonaire (4). Dans cet ordre d'idées, l'asthme, dans lequel M. Beau ne voit qu'un effet ou un symptôme de l'emphysème, pourrait être considéré à son tour, comme cause d'emphysème, à aussi juste titre que la bronchite chronique. Ce n'est plus ici dans l'expiration que, sui-

(1) *Bulletin de l'Académie royale de médecine*, 1842-43, t. VIII, p. 710.
(2) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. II, p. 178.
(3) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. VIII, p. 706.
(4) *De l'emphysème du poumon* (*Thèses de Paris*, 1843, p. 27).

vant la théorie ordinaire, l'emphysème tend à se produire, c'est dans l'inspiration. Les idées de M. Gavarret trouvent un appui dans des observations encore inédites, et communiquées par M. Natalis Guillot à la Société du 10e arrondissement de Paris, sur la coqueluche, considérée comme cause d'emphysème. Ce médecin distingué a reconnu que la coqueluche occasionnait, dans un grand nombre de cas au moins, un emphysème interlobulaire sous-pleural et même sous-cutané. Et lorsque l'on vient à interroger des emphysémateux d'un certain âge, on peut quelquefois s'assurer que l'emphysème, ou du moins ses manifestations les plus appréciables, remontent à l'enfance et à une coqueluche.

Il est vrai que M. Louis a formellement contesté cette influence attribuée au catarrhe pulmonaire par la généralité des auteurs (1). Mais outre que cet éminent observateur, suivant la remarque des auteurs du *Compendium* (2), n'a substitué aucune espèce d'explication ou d'étiologie à celle dont il conteste l'exactitude, il faut remarquer que les faits nombreux sur lesquels s'appuie le rapprochement du catarrhe et de l'emphysème, ne sont nullement contredits par ceux qu'il leur oppose. Les observations de M. Louis prouvent en effet que l'emphysème peut se développer primitivement et sans cause mécanique; que, par conséquent, une certaine prédisposition peut jouer un rôle important dans sa production; que l'influence de l'hérédité y prend une part que l'on ne soupçonnait pas avant les observations de Jackson (3). Mais ces éléments nouveaux introduits dans la question ne détruisent en rien ceux qu'on avait puisés dans l'observation des vieillards.

B. Anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire.

Nous n'avons pas craint d'insister sur cette étiologie anatomique de l'emphysème, parce que c'est assurément un des points de vue les plus intéressants de l'histoire du catarrhe, que l'étude des conséquences organiques qui en peuvent résulter. Nous aborderons maintenant la question purement anatomique, celle du siége de l'emphysème, intra ou extra-vésiculaire, et sa description.

Il est incontestable que, dans le principe, l'emphysème est caractérisé par la simple dilatation des vésicules pulmonaires. Il n'y a pas de doute sur ce point, du moment que l'on fait abstraction des cas d'emphysème soudain, accidentel, dont il n'est pas question ici. Il n'est pas davantage douteux que, à une extrémité opposée de la maladie, l'emphysème ne soit constitué par l'infiltration de l'air dans le tissu

(1) *Loc. cit.*, p. 253.
(2) *Compendium de méd. prat.*, t. III, p. 208.
(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 255.

interlobulaire ou sous-pleural, par suite de la déchirure des vésicules. Mais dans les cas moyens qui forment l'intermédiaire, il n'est pas toujours aisé de reconnaître quel est au juste le siége de l'air ou la nature des cellules qui le renferment, et les vésicules sous-pleurales elles-mêmes. M. Bouvier a justement rappelé qu'on avait souvent de la peine à décider si elles appartenaient à des vésicules pulmonaires simplement dilatées, ou agrandies par la rupture de leurs parois, ou même si ce sont des cavités accidentelles, creusées par le passage de l'air dans le tissu cellulaire interlobulaire des poumons (1).

Quoi qu'il en soit, l'emphysème pulmonaire peut se présenter sous les trois formes suivantes : agrandissement réel, ou apparent (c'est ce que M. Requin appelle emphysème *pseudo-vésiculaire*), des cellules pulmonaires ; saillies globuleuses sous la plèvre ; infiltration aérienne dans le tissu cellulaire interlobulaire.

Dans la première forme, le poumon est dans son ensemble, ou partiellement, volumineux et semble avoir été artificiellement insufflé. Les cellules pulmonaires sont volumineuses et tendues ; en pressant à la surface du poumon, on voit l'air se déplacer comme si toutes les cellules communiquaient entre elles ; mais on reconnaît facilement qu'au lieu de traverser directement les intersections celluleuses des lobules, l'air ne passe de l'une à l'autre qu'en rentrant d'abord dans le poumon, d'où il ressort aussitôt en soulevant un lobule voisin de celui qui le contenait, de sorte que ce passage doit s'opérer à travers les ramuscules bronchiques qui les unissent (Bouvier).

Certaines parties du poumon présentent toujours alors à un plus haut degré la disposition emphysémateuse. C'est le bord tranchant, la face antérieure, le rebord de la face diaphragmatique, et même cette face inférieure elle-même. Ce sont des îlots, des stries allongées, des vésicules saillantes, mais régulières encore, blanches, sèches, et donnant au toucher la sensation de duvet, sans crépiter à peine, tandis que le reste du poumon, pressé entre les doigts, donne une crépitation abondante. M. Beau n'attribue cette apparente préférence de l'emphysème pour les parties antérieures des poumons, qu'aux infiltrations séreuses ou sanguines qui empêchent d'en constater ailleurs l'existence.

Faut-il, avec M. Bouvier, considérer cet état des poumons, ces poumons *aériens*, ainsi qu'il les appelle, comme un simple état physiologique propre aux vieillards (2)?

Nous ne saurions le penser. Nous avons maintes fois rencontré ce simple état du poumon chez des vieillards catarrheux, et ayant offert pendant leur vie des phénomènes de dyspnée, et même d'asthme, plus caractérisés que le fait seul du catarrhe ne le comporte. Et d'ail-

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. VIII, p. 707.
(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. VIII, p. 707.

leurs, cette expansion du poumon à un âge où le thorax tend à se rétrécir dans tous les sens, cette dilatation des cellules pulmonaires qui ne peut qu'en diminuer le nombre et qui entraîne une diminution proportionnelle de l'aire respiratoire ou hématosique, tout cela ne saurait être indifférent à la santé et tout à fait étranger aux troubles fonctionnels dont les organes thoraciques peuvent être le siége. Sans doute, lorsqu'il s'agit de lésions physiques de ce genre, le point où commence l'état morbide est difficile à marquer, et varie probablement suivant les individus : mais cela ne suffit pas pour contester le caractère pathologique de cet emphysème simplement vésiculaire.

M. Andral a cherché à rattacher l'emphysème, à peu près exclusivement, à l'hypertrophie et à l'atrophie du poumon. Le premier cas représenterait spécialement l'emphysème vésiculaire, les cellules sont agrandies, leurs parois épaissies, leur nombre diminué par conséquent (1). L'atrophie représenterait l'emphysème interlobulaire; les parois des vésicules atrophiées se rompent et permettent à l'air de s'épancher (2). On ne peut dire que l'emphysème soit nécessairement consécutif à une hypertrophie ou une atrophie des cellules pulmonaires. M. Louis a aussi tenté de faire de l'hypertrophie des cellules le point de départ de l'emphysème (3). Mais il a été obligé d'en supposer l'existence. Du reste, il est facile de constater l'absence d'hypertrophie dans ces vésicules dilatées des poumons de vieillards, qui ne sont qu'un degré élémentaire d'emphysème si l'on veut, mais parmi lesquelles on trouve souvent quelques groupes de vésicules plus agrandies et plus franchement emphysémateuses. Plus tard même, il y a plutôt une atrophie générale.

L'emphysème se montre souvent sous forme de bulles sous-pleurales. Quelques unes résultent de l'agrandissement et de la communication de plusieurs vésicules déchirées et réunies. La saillie sous-pleurale est peu considérable ; l'air ne se déplace pas sous le doigt, et, la bulle crevée, on trouve une légère cavité creusée et béante à la surface du poumon. Si l'air est au contraire infiltré dans le tissu cellulaire interlobulaire, on peut le faire cheminer sous la plèvre.

Ces bulles sous-pleurales peuvent acquérir un volume considérable, celui d'une noix ou même d'un œuf de poule (4), et former de véritables appendices à la surface du poumon. On les trouve tantôt implantées sur la surface pulmonaire par une base large et légèrement étranglée, tantôt péduculées et ne tenant plus au poumon lui-même que par un collet étroit. Lorsqu'on les incise, leurs parois s'affaissent, et on les trouve complétement vides, ou montrant un tissu formé de

(1) *Anatomie pathologique*, t. II, p. 514.
(2) *Anatomie pathologique*, t. II, p. 521.
(3) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. II, p. 164.
(4) Prus, *Mémoire cité*, p. 26 et 33.

filaments blanchâtres, entrecroisés, interceptant de petites cavités ou des espaces de formes et de dimensions variées. Voici comment Prus décrit une de ces saillies emphysémateuses préparée par dessiccation, sans insufflation (1).

Une incision transversale, faite avec un bistouri bien tranchant sur la tumeur principale, montre, dans son intérieur, un lacis inextricable de lamelles de tissu cellulaire; les unes se croisent dans des directions différentes, les autres, au contraire, paraissent parallèles; les lacunes formées par ce tissu lamelleux sont irrégulières et n'ont aucune ressemblance avec des vésicules pulmonaires. Généralement très petites, elles acquièrent dans quelques endroits un grand développement. Deux d'entre elles, qui ont déterminé des bosselures à l'extérieur de la plèvre, pourraient contenir chacune une noisette. Des filaments celluleux ont été rompus et flottent à l'intérieur de ces cavités. Des recherches attentives ne permettent pas de reconnaître le point ou les points par lesquels l'air s'est échappé des vésicules pulmonaires. Les vaisseaux sanguins disparaissaient dès que le parenchyme pulmonaire cessait d'être reconnaissable, et l'on voyait le tissu cellulaire sous-pleural communiquer librement avec le tissu cellulaire intervésiculaire.

Voici une description de ce genre empruntée à M. Louis (2):

Le poumon droit offrait à son bord tranchant deux appendices, dont l'un avait le volume d'une noix de médiocre dimension et ne se vida complétement qu'au moyen de deux piqûres faites à ses extrémités; l'autre était plus considérable, avait près de quatre pouces de long sur un et demi de large, et assez exactement la forme des reins. Celle-ci fut desséchée, puis divisée transversalement à un pouce de chacune de ses extrémités; elle avait la structure suivante : L'une des coupes offrait, à son centre, des vésicules d'un volume inférieur à celui d'un grain de millet, circonscrites par des cloisons transparentes très minces; ces vésicules ou cellules devenaient plus larges à mesure qu'on s'approchait davantage de la périphérie, près de laquelle leur volume était celui d'un grain de chènevis et plus, leur forme inégale, oblongue, comme dentelée; l'autre extrémité de l'appendice était un peu plus volumineuse, offrait trois vacuoles principales du volume d'une noisette, traversées par des filaments celluleux et des cellules séparées par des lames extrêmement minces, brillantes comme de la pelure d'oignon, de trois à quatre lignes de long sur presque autant de large, traversées par plusieurs vaisseaux peu reconnaissables à leur couleur (3).

Enfin, on trouve quelquefois dans l'intérieur même du poumon, des anfractuosités formées par la déchirure et la communication de plusieurs cellules; mais ceci ne se constate facilement que sur des lames de poumons desséchées. On comprend, du reste, qu'il y ait une tendance naturelle à ce que le développement emphysémateux et, par suite, la déchirure des cellules, s'opère plutôt vers la surface que dans la profondeur du poumon. Nous n'avons jamais vu l'em-

(1) *Loc. cit.*, p. 28.
(2) *Loc. cit.*, p. 174.
(3) Voyez encore Bourgery, *Anatomie de l'homme*, p. 62, pl. VI, fig. 6.

physème des vieillards gagner le tissu cellulaire du médiastin et du cou, comme il arrive à d'autres époques de la vie, et comme M. Natalis Guillot l'a observé à la suite de la coqueluche. M. Cruveilhier a vu un emphysème se montrer tout à coup au cou d'un asthmatique, en même temps que des phénomènes de fièvre et de prostration. Il crut que cela tenait à la rupture de quelques vésicules pulmonaires, par suite des grands efforts de respiration. L'emphysème s'étendit en avant jusqu'à l'abdomen, en arrière tout le long du rachis jusqu'au sacrum. Mais à l'autopsie, on trouva que les poumons étaient sains; il existait une inflammation gangréneuse du médiastin antérieur avec épanchement fétide dans la plèvre droite (1).

ARTICLE III.

SYMPTOMES DU CATARRHE.

Cet article sera divisé en deux parties: étude séméiologique des symptômes du catarrhe; description de la maladie. La séméiologie du catarrhe n'a besoin d'être étudiée que sous le rapport de l'expectoration, de la toux et des résultats de l'auscultation et de la percussion. Tousser et cracher, c'est là en effet ce qui constitue à proprement parler le catarrhe des vieillards. Tout ce qui vient s'ajouter à cela n'appartient pas en propre au catarrhe; le catarrhe des vieillards, considéré en lui-même, est en effet le plus simple de tous les états pathologiques.

§ Ier. — Étude séméiologique des symptômes du catarrhe.

A. Expectoration.

L'*expectoration* est le fait capital dans l'histoire du catarrhe; c'est avec la toux, laquelle ne paraît être le plus souvent qu'une des conséquences de la supersécrétion bronchique elle-même, le seul phénomène constant dans toutes les variétés qui se présentent à nous. Par les apparences nombreuses qu'elle revêt, par les signes qu'il est possible d'en tirer, par les phénomènes auxquels elle peut donner lieu, la supersécrétion bronchique et l'expectoration par laquelle elle se manifeste, méritent donc toute notre attention.

L'expectoration, dans le catarrhe, paraît quelquefois se rapprocher le plus possible de l'état physiologique, dans ce sens qu'elle offre l'apparence d'une simple supersécrétion muqueuse. Le catarrhe, suivant Cullen, n'est qu'une excrétion augmentée du mucus que fournit la muqueuse des bronches (2). C'est là en effet l'idée la plus simple

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1842, 17e année, p. 142.
(2) *Éléments de médecine pratique*, traduits par Bosquillon, 1787, t. II, p. 160.

que l'on puisse se faire de la maladie. Cette espèce d'expectoration apparaît quelquefois aussi au début des rhumes.

Elle est incolore, transparente, filante, spumeuse à la surface et assez semblable à du blanc d'œuf délayé dans de l'eau. Existant en certaine quantité, elle caractérise le catarrhe pituiteux de Laënnec.

Mais, dans les catarrhes les plus simples, les crachats ne conservent pas indéfiniment ces caractères jusqu'à un certain point physiologiques, ou de crudité, comme on disait autrefois. Les crachats *cuits* qui apparaissent annoncent que la sécrétion des bronches est non seulement exagérée, mais altérée dans sa nature. Ils sont épais, opaques, visqueux et collants, et ne ressemblent plus au blanc d'œuf, mais sont d'un blanc nacré ou plus mat, un peu jaunes ou d'un teinte verdâtre plus ou moins caractérisée, mais se rapprochant d'une purée de pois un peu claire. Les crachats sont alors puriformes et prennent quelquefois une teinte grise qui les rapproche encore davantage du pus; cependant il n'y a pas de raison de croire que, dans de simples catarrhes, il se fasse de véritables sécrétions purulentes. La ressemblance des globules de mucus et de pus rend, surtout dans les cas de ce genre, la distinction difficile. Copland fait remarquer que plus la matière de l'expectoration se rapproche de l'état purulent et moins elle se mélange à l'eau (1).

La matière noire des poumons peut encore donner aux crachats une teinte grisâtre uniforme, ou par stries. On sait du reste que cette matière, plus abondante chez les vieillards qu'aux autres époques de la vie, varie beaucoup de quantité chez les différents individus. On y trouve quelquefois des traces de sang, le plus souvent sous forme de stries isolées, et quand la toux se fait par quintes très violentes. Quelques individus présentent une disposition particulière à cette apparition du sang dans les crachats, laquelle revêt rarement la forme d'hémoptysie proprement dite. Ne sont-ce pas ces vieillards dont les vaisseaux bronchiques offrent ce développement, variqueux ou hémorrhoïdaire, dont nous avons parlé plus haut?

Ces diverses sortes de crachats peuvent alterner ensemble ou même se montrer simultanément, comme si l'un des côtés de l'arbre bronchique sécrétait d'une manière et l'autre d'une autre.

Leur degré d'aération varie beaucoup. Dans l'état ordinaire, les crachats sont mêlés de quelques bulles d'air, de grandeur variable, et aux crachats épais et opaques, peu aérés, se mêlent quelques matières filantes et légèrement spumeuses. Mais quelquefois ils sont totalement privés d'air, et l'on peut voir de véritables amas de muco-pus ne contenant pas une seule bulle gazeuse. Cela ne se remarque en général que sur de larges crachats isolés. D'autres fois au contraire, les crachats sont spumeux, semblables à de l'eau de savon, ou à de la

(1) *Dictionary of practical medicine*, p. 254.

mousse de savon, présentant un nombre infini de bulles d'air, les unes volumineuses et semblant prêtes à crever, les autres très petites et fort inégales entre elles, et intimement combinées à la matière expulsée. Cette apparence écumeuse ne se montre guère que dans des crachats incolores ou blanchâtres, et d'une viscosité médiocre.

Le degré d'aération des crachats annonce qu'ils ont été battus dans les bronches avec l'air expiré: ce sont des mucosités dont le volume ne suffisait pas à oblitérer le calibre des bronches qui les renfermaient, et qui, adhérentes à leurs parois ou roulant dans leur intérieur, s'étaient laissé pénétrer par l'air que chaque mouvement respiratoire faisait passer autour d'elles. Les crachats intimement mêlés de bulles d'air fines et égales, annoncent un emphysème. Quant aux crachats privés d'air, ils viennent sans doute de canaux bronchiques momentanément oblitérés par des mucosités, et dans la partie profonde desquels l'air ne pouvait venir se mêler aux produits de sécrétion. Ils proviennent aussi de bronches dilatées et où l'air ne circule qu'imparfaitement.

Ces crachats sont quelquefois d'une viscosité extraordinaire. Depuis le fond de l'arbre bronchique jusqu'au vase qui les reçoit, ils se collent à tous les points avec lesquels ils se trouvent en contact, et ne s'en détachent qu'au prix d'efforts extrêmes. D'autres fois, ce sont au contraire des crachats arrondis, nummulaires, nageant au milieu d'un mucus séreux et transparent. Le degré de viscosité des matières expectorées est une des circonstances les plus importantes de cette étude; à elle seule, elle influe de la manière la plus prononcée sur la nature des symptômes, sur leur caractère pénible ou douloureux, sur la gravité du pronostic, et, jusqu'à un certain point, sur les conditions organiques de l'appareil bronchique et du tissu pulmonaire. On peut établir, comme fait général, que les sécrétions abondantes sont beaucoup moins visqueuses que les sécrétions rares, et que la viscosité est d'autant moindre que les caractères puriformes se trouvent plus prononcés.

La plupart du temps, les crachats, dès qu'ils ont acquis un peu de consistance, conservent une forme déterminée, ordinairement arrondie et nummulaire, d'autres fois pelotonnée. Il est des crachats petits, arrondis, perlés, que Laënnec rapporte au catarrhe sec, et qui peuvent se convertir en une matière nacrée, ou bien vitriforme, à peu près de même consistance que l'humeur vitrée de l'œil, ce que les anciens sans doute appelaient *pituite vitrée* (1). MM. Hardy et Béhier ont vu des crachats formés de filaments verdâtres, mêlés les uns aux autres comme des écheveaux de laine, chez un malade atteint de rétrécissement des bronches et de bronchite chronique (2). Ces

(1) Laennec, *loc. cit.*, p. 164.
(2) *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 548.

mêmes observateurs insistent avec raison sur ce que, en général, l'homogénéité de ces crachats peut servir à les distinguer de l'expectoration tuberculeuse, ordinairement composée d'éléments divers.

D'autres fois les crachats sont expectorés sans forme et sans cohésion, tantôt offrant un mélange de mucosités opaques et blanchâtres, éparses au milieu d'un liquide clair et transparent, assez semblable à une solution de gomme; tantôt coulant en une nappe uniforme, homogène, verdâtre, puriforme, représentant une véritable purée.

L'odeur des crachats est ordinairement nulle, ou très légèrement fade, mais elle peut devenir franchement nauséabonde, et même tout à fait fétide. Ce sont surtout ces crachats verdâtres et en purée qui exhalent une odeur désagréable et nauséeuse. Quant aux crachats fétides, ils annoncent en général des bronches dilatées, car ils peuvent s'amasser et demeurer longtemps dans les cavités qu'elles forment, où la présence de l'air atmosphérique hâte encore leur décomposition. Canstatt a remarqué cette fétidité des crachats chez de vieux ivrognes (1). Leur goût est généralement fade, douceâtre, peu prononcé, quelquefois un peu salé.

Leur quantité varie singulièrement et peut acquérir des proportions considérables. L'expectoration ne se fait pas en général d'une manière égale et régulière à toutes les heures de la journée, quelle qu'en soit la nature, quoique M. Requin n'attribue guère leur apparition périodique qu'à la forme pituiteuse (2). Elle est plus abondante le matin après le réveil et après le repas du soir. Chez quelques personnes même, et au début du catarrhe, elle n'a lieu qu'à ces seuls instants.

Mais à mesure que la maladie avance, l'expectoration devient plus abondante et plus permanente. On voit des malades rendre de un à deux litres de mucosités par jour, le plus souvent alors opaques et puriformes, excepté chez les emphysémateux, chez qui elles sont presque toujours incolores et muqueuses, et tiennent d'ailleurs beaucoup plus de place pour un poids égal. Ces matières puriformes sortent quelquefois à pleine bouche, comme s'il se vidait une vomique, de manière à ce que, pendant un court accès, deux ou trois livres de liquide soient rendues presque instantanément. Il y a des individus qui présentent, à des intervalles presque réguliers de quelques heures, de semblables évacuations dont on a peine à concevoir l'abondance et la rapidité. L'expectoration est facile alors, les crachats se succèdent et se précipitent en quelque sorte, presque sans toux, et plutôt avec quelques mouvements nauséeux.

Je connais deux vieillards, dit Laënnec, qui sont sujets à des flux abondants de cette espèce. L'un d'eux, plus que septuagénaire, expectore depuis dix à douze ans, tous les jours, dans deux accès

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 121.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 575.

phlegmorrhagiques, environ quatre livres d'un liquide incolore, filant et spumeux. L'autre rend tous les matins, par des vomissements faciles, et qui se répètent à de courts intervalles pendant quelques heures, de trois à six livres d'un liquide tout à fait semblable à du blanc d'œuf mêlé à un tiers d'eau ; quoique âgé de plus de soixante ans, il se porte assez bien, et peut se promener à pied pendant plusieurs heures (1).

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Dans les catarrhes récents et peu considérables, l'expectoration se fait en général assez facilement ; mais quand les crachats sont incolores, filants et peu séreux, ou bien visqueux et puriformes, les malades ont quelquefois une peine extrême à les détacher des bronches, puis de l'arrière-gorge, puis de la bouche elle-même. Ce n'est qu'à l'aide d'accès de toux répétés et comme spasmodiques, puis d'efforts nauséeux, puis enfin d'une expectoration laborieuse, qu'ils arrivent à s'en débarrasser, et souvent il leur faut les arracher avec les doigts ou avec un linge pour les décoller de la bouche ou des lèvres.

B. Toux.

La difficulté de l'expectoration entraîne la *toux*. Étudions ce symptôme, dont l'existence est intimement liée à celle de la dyscrasie bronchique.

La toux chez les vieillards (nous n'entendons parler que de la toux bronchique) résulte tantôt d'une irritation des bronches, tantôt d'une supersécrétion des mucosités bronchiques, altérées ou non dans leurs caractères. Dans ce dernier cas, la toux n'est, à proprement parler, qu'un phénomène d'expulsion. Elle pourrait, sous plusieurs rapports, être rapprochée des coliques qui accompagnent l'expulsion, des intestins, d'une diarrhée spontanée ou artificiellement provoquée ; coliques à peine douloureuses, quand les matières à éliminer sont facilement rejetées, mais le devenant à un haut degré quand on a de la peine à s'en débarrasser. Telle est l'idée la plus juste qu'il y ait à se faire de la toux expulsive, dans le simple catarrhe.

La toux symptomatique d'un état d'irritation des bronches peut être sèche ; la toux expulsive est toujours accompagnée d'une expectoration plus ou moins prompte à apparaître.

Une toux sèche n'appartient pas précisément au catarrhe, puisque ce mot emporte toujours l'idée d'une sécrétion catarrhale. Mais elle peut le devenir accidentellement pendant le cours d'un catarrhe.

Nous ne saurions admettre en aucune façon le *catarrhe sec* de Laënnec, qui n'a que très imparfaitement justifié une telle dénomina-

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 157.

tion. La description de cet auteur se rapporte à des états pathologiques divers. Le catarrhe sec aigu, c'est une bronchite aiguë, avec gonflement et sécheresse de la membrane muqueuse, ou une toux spasmodique. Le catarrhe sec chronique, c'est l'asthme et l'emphysème. Ce qu'il y a à reprocher du reste à cette nosographie du catarrhe, qui fait coexister le catarrhe pituiteux avec le catarrhe muqueux, et le catarrhe sec avec le catarrhe pituiteux, n'altère en rien l'intérêt des descriptions de l'illustre écrivain, descriptions auxquelles nous revenons encore aujourd'hui comme au meilleur modèle.

La toux sèche ou par irritation est donc accidentelle dans le catarrhe. Lorsqu'une bronchite aiguë survient chez un catarrheux, l'expectoration s'arrête en général, ou au moins diminue considérablement. Il en est de même s'il s'agit d'inflammations plus profondes et plus graves. La toux sèche deviendra alors le symptôme de la bronchite ou de la pneumonie, ou de la pleurésie. Maintenant s'il existe, non pas un catarrhe simple, mais une bronchite chronique, la toux pourra être le résultat de l'irritation autant que de l'expectoration. Mais comment établir en fait cette distinction? Si nous ne pouvons le faire à propos de ces deux états pathologiques, considérés en général, nous ne le pouvons guère davantage au sujet des différents symptômes. Cependant on ne peut nier que certains catarrheux ne soient sujets à des quintes de toux sèche, en dehors des accès de toux expulsive, et qui semble effectivement annoncer quelque chose de plus que le simple catarrhe, un véritable état d'inflammation chronique.

Les asthmatiques sont encore sujets à des accès de toux évidemment spasmodiques, sans expectoration, ou plutôt avec une expectoration qui n'est nullement en rapport avec le caractère ou l'intensité de la toux.

Mais enfin la toux, dans le catarrhe, peut être considérée, dans l'immense majorité des cas, comme un simple phénomène d'expulsion, directement lié à la quantité et à la qualité de la matière à expectorer.

La qualité surtout est à considérer. En effet, quelque abondante que soit la supersécrétion bronchique, si l'expectoration est facile, si les mucosités épaisses et puriformes sont dépourvues de viscosité, si elles sont enveloppées d'un liquide séreux et coulant, la toux, bien que fréquente, est facile et n'entraîne aucune fatigue. Mais quand la matière à expectorer est visqueuse ou collante, en quelque petite quantité qu'elle existe, elle provoque des accès de toux, souvent stériles avant d'aboutir à un résultat, mais excessivement pénibles, se répétant sans cesse, accompagnés d'efforts déchirants mais bien distincts de l'angoisse qui caractérise la toux de l'asthme, accompagnés et suivis d'une sensation de déchirure derrière le sternum, de douleurs musculaires vives dans les côtés de la poitrine et aux attaches du diaphragme. Si le caractère de la toux expultrice est d'amener l'issue de quelque

matière, muqueuse ou puriforme, on reconnaîtra facilement cette toux, sèche en apparence, mais occasionnée par la présence de matières adhérentes et difficiles à détacher.

M. Bricheteau recommande de ne pas prendre pour une toux catarrhale, une toux symptomatique de certains états morbides de l'appareil digestif, en particulier de la dyspepsie. Voici les principaux caractères qu'il assigne à cette dernière, que plusieurs auteurs ont signalée déjà sous le nom de toux stomacale ou gastrique : « La toux stomacale est sèche, fatigante, exempte de fièvre, accompagnée de crachats muqueux, limpides, filants, d'une expectoration difficile ; les fonctions digestives sont notablement dérangées ; les aliments les plus légers, même ceux qui contiennent des boissons, le bouillon, exaspèrent singulièrement la toux. Les moyens ordinairement efficaces contre la toux bronchique n'ont aucune efficacité, tandis qu'une diète sévère, des boissons aqueuses, sans sucre, sans mucilage, avec de légères doses d'opium, de thridace, parviennent à calmer la toux stomacale..... (1). »

C. Auscultation et percussion.

La percussion ne fournit que des signes négatifs dans le catarrhe. La sonorité de la poitrine n'est jamais altérée en moins. Elle est exagérée lorsqu'il existe de l'emphysème. Nous avons signalé précédemment la sonorité généralement plus considérable de la poitrine chez les vieillards que chez les adultes. Peut-être tend-elle peu à peu à s'accroître chez les vieillards catarrheux, lors même qu'il n'existerait pas chez eux d'emphysème bien caractérisé.

Les résultats fournis par l'auscultation sont plus positifs. Un grand nombre des bruits anormaux que peut offrir la respiration, se rencontrent dans le catarrhe, en rapport, plus ou moins appréciable, avec la nature des matières sécrétées et avec l'état de la muqueuse bronchique, c'est-à-dire que l'on entend des râles humides et des râles secs.

Le râle muqueux est le plus commun, mais il varie beaucoup de caractère, tantôt large, humide, représentant de grosses bulles qui crèvent, assez semblable au gros râle de la dernière période de la pneumonie, et même au gargouillement, tantôt plus serré, plus fin, se rapprochant du râle sous-crépitant ; c'est surtout vers la base du poumon que se rencontre ce dernier, sans qu'il y ait à supposer pour cela l'existence d'un œdème, mais seulement parce qu'il se passe dans de plus petites bronches, tandis que le premier s'entend surtout à la partie moyenne de la poitrine, en se rapprochant de la racine des

(1) *Traité des maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire*, 1852, p. 507.

bronches ou en avant. Rares ou abondants, du reste, ces râles s'entendent en général dans une grande étendue de la poitrine à la fois, et des deux côtés, plus prononcés à droite qu'à gauche (1), à la base qu'au sommet, et disparaissent souvent momentanément des points où on a le plus coutume de les entendre. Cependant, bien que disséminés dans un espace étendu, il est très rare que ces râles soient serrés et nombreux, comme dans la pneumonie, le catarrhe suffocant, etc.; souvent même on n'entend que quelques bulles, çà et là, dans des points éloignés.

En effet, un des caractères des différents râles du catarrhe est de varier suivant les circonstances, en particulier suivant le degré de plénitude des bronches, c'est-à-dire suivant que l'expectoration aura été plus ou moins abondante, qu'elle se sera trouvée plus rapprochée ou plus éloignée du moment où l'on pratiquera l'auscultation. Il suffit d'une quinte de toux pour faire cesser des râles, qu'un petit nombre de mucosités épaisses et visqueuses, maintenant déplacées, rendaient auparavant très bruyants.

Des râles secs accompagnent souvent les râles muqueux, mais peuvent aussi se montrer seuls, malgré l'existence d'une sécrétion considérable des bronches. C'est d'abord le râle ronflant, tantôt sourd et imprimant seulement une certaine rudesse à la respiration, tantôt sonore, occupant surtout la partie moyenne de la poitrine en arrière et en avant, et très peu prononcé à la base et sur les côtés. Lorsqu'un rhonchus grave existe en un point de la poitrine, il retentit en général dans les autres; mais il n'en est pas de même du râle sibilant. Celui-ci est surtout mobile ; il existe en un point, puis en disparaît, et souvent ne s'entend que lorsqu'on pose l'oreille juste à son niveau. On le retrouve dans des points multiples des poumons; il accompagne plus souvent que le rhonchus grave les râles humides. Laënnec signale, dans ce qu'il appelle catarrhe pituiteux, des râles très variés, imitant le chant des oiseaux, la corde de violoncelle, le roucoulement de la tourterelle (2). Il désigne encore, sous le nom de râle *subsibilant*, un sifflement sourd et très léger, qui semble se prolonger dans toute l'étendue des bronches, et assez distinct du râle sibilant proprement dit.

En dehors de ces râles, le bruit d'expansion vésiculaire est en général peu prononcé; il n'a pas ce moelleux et cette franchise des poitrines jeunes et saines. Bien qu'il n'arrive guère à être entièrement couvert par les râles que nous avons énumérés, si ce n'est dans certains paroxysmes, il est d'autant moindre que ceux-ci sont plus prononcés, variant du reste suivant les points, et dans le même point suivant le moment où l'on est. Quelquefois il cesse de se produire dans une portion limitée du poumon, sans râles, sans matité, et laisse

(1) Valleix, *loc. cit.*, p. 340.
(2) *Loc. cit.*, p. 153.

ainsi supposer l'existence d'une oblitération momentanée des bronches (1). Cependant Laënnec a signalé quelquefois une respiration exagérée, puérile; mais c'est lorsque le catarrhe est compliqué d'asthme, et cette respiration puérile, dit cet auteur, ne peut être considérée comme supplémentaire; il y a plutôt alors augmentation du besoin d'inspirer, et telle que la capacité du poumon ne peut y suffire (2).

L'affaiblissement continu du bruit respiratoire sert surtout à reconnaître l'emphysème. Nous insisterons plus loin sur les signes propres à cette altération.

Description du catarrhe pulmonaire.

On a vu que nous rattachions les divisions principales de cette étude au phénomène dominant, soit fonctionnel, soit anatomique, dans cet état pathologique si complexe qu'on appelle catarrhe pulmonaire chez les vieillards.

Nous commencerons donc par décrire le *catarrhe*, dans son plus grand état de simplicité. Ce catarrhe simple acquiert quelquefois des proportions énormes et qui lui donnent une apparence particulière en même temps qu'une gravité spéciale: nous en parlerons à part sous le nom de *bronchorrhée* ou *blennorrhée bronchique.* Ce n'est pas une espèce particulière de catarrhe. C'est un degré, une forme spéciale tout au plus. Voici pour les divisions basées surtout sur l'état fonctionnel.

Mais des modifications anatomiques bien déterminées réclament une attention particulière. Nous étudierons donc à part la *dilatation des bronches*, c'est-à-dire les signes qui lui appartiennent, et *l'emphysème*, auquel on a attribué une si grande importance comme maladie spéciale.

Enfin, des phénomènes spasmodiques peuvent s'ajouter à tout cela, désordres fonctionnels, modifications anatomiques, et dominer la scène: il s'agit de l'*asthme*, qui méritera à plusieurs titres de fixer notre attention.

Lorsque nous aurons passé en revue ces diverses conditions pathologiques, dont il est si utile de rassembler ainsi le tableau sous les yeux, nous n'aurons pas entièrement terminé l'histoire du catarrhe des vieillards.

La *bronchite aiguë* a un rôle important à jouer à toutes les époques du catarrhe, à son début, pendant son cours et pour le terminer en terminant la vie. Nous avons pensé que l'étude de ces accidents aigus viendrait plus utilement après l'étude des états chroniques avec lesquels ils viennent se combiner; car c'est surtout à la préexistence de ces états chroniques que la bronchite aiguë des vieillards doit son

(1) Hourmann et Dechambre, *mémoire cité*, p. 549.
(2) *Loc. cit.*, p. 147.

importance, sa physionomie, son danger, les conséquences enfin qu'elle peut entraîner.

§ II. — Symptômes du catarrhe simple.

Le développement du catarrhe peut se faire de l'une des deux manières suivantes: tantôt il apparaît très lentement et graduellement, et presque sans offrir de caractères pathologiques d'abord; tantôt il succède à une bronchite.

Le premier mode de développement est le plus commun. Au milieu d'un bon état de santé, il survient un peu de toux et d'expectoration le matin, et l'habitude s'en établit. Cela peut durer à ce degré pendant bien des années. Les vieillards ainsi affectés ne sont pas malades, et même si on leur demande s'ils toussent, ils répondent souvent négativement; il faut préciser davantage ses questions pour arriver à reconnaître cette expectoration du matin. Il y a à vrai dire peu de vieillards qui soient exempts de cette légère incommodité. Cette expectoration se compose généralement de mucosités séreuses et un peu filantes, et de quelques crachats opaques.

Peu à peu, cependant, cette expectoration et la toux qui l'accompagne augmentent, tiennent une plus grande place dans la matinée, quelques crachats se montrent dans la journée. Cette aggravation s'annonce d'abord par une circonstance commune aux catarrheux, et qui se fait déjà sentir: nous voulons parler de l'influence de l'état atmosphérique. Les changements de temps et surtout l'état humide de l'atmosphère amènent presque immanquablement une augmentation dans les matières à expectorer. Les vieillards disent alors qu'ils ont leur pituite. L'auscultation ne fournit encore aucun résultat, et la respiration est parfaitement naturelle.

Chez quelques personnes, on ne voit ces légers phénomènes apparaître pour la première fois qu'à la suite d'une bronchite aiguë. Celle-ci passe ou semble passer à l'état chronique; mais l'expectoration et la toux arrivent à ne se montrer que le matin et le soir; enfin les malades présentent, au bout d'un certain temps, exactement les mêmes conditions que ceux dont l'affection a débuté lentement. Seulement, lorsque le catarrhe s'établit, il se montre d'abord à un degré un peu plus développé que celui par lequel nous avons commencé notre description.

Chez un grand nombre de vieillards, l'expectoration catarrhale augmente peu à peu, et le catarrhe se dessine comme une affection constante et habituelle, mais sans déterminer d'altération appréciable de la santé. Toute la maladie consiste dans l'expectoration des mucosités et la toux qu'elle occasionne. Ces mucosités se rapprochent plus ou moins des crachats épais, opaques, colorés, ou des crachats filants, incolores ou blanchâtres, dont Laënnec avait fait les caractères des

deux catarrhes, muqueux ou pituiteux. Suivant que, sous l'influence souvent appréciable, ou d'écarts de régime, ou de modifications atmosphériques, l'expectoration varie en abondance et en viscosité, la toux est plus ou moins fréquente et pénible.

Voilà ce qui constitue toute la maladie. Cependant les paroxysmes amènent un peu d'anhélation, un peu de diminution d'appétit; la constipation est ordinaire. On peut entendre alors quelque peu de râle muqueux ou sibilant; mais il nous est arrivé souvent, même avec une expectoration assez abondante, de ne rien trouver à l'auscultation.

On comprend, tant qu'il ne s'agit que de ces phénomènes peu importants, de cette expectoration, de cette toux ordinairement facile et qui ne dépend elle-même que de l'expectoration, de cette légère anhélation, que le catarrhe des vieillards ait à peine été considéré comme une maladie; qu'on y ait vu plutôt une sorte de fonction dépendant des conditions nouvelles dues aux progrès de l'âge.

Mais le catarrhe ne reste pas toujours dans ces conditions bénignes.

Cette dyscrasie bronchique, quelque caractère qu'on lui attribue, ne saurait exister ainsi sans développer au moins une certaine susceptibilité des bronches, d'où résulte l'apparition fréquente de bronchites aiguës, ou au moins des exacerbations de l'état catarrhal, revêtant un caractère aigu ou subaigu, et entraînant une certaine altération de la santé générale. Le retour de ces accidents aigus ne manque pas lui-même d'exercer une certaine influence sur la marche ultérieure du catarrhe: ils méritent donc de fixer l'attention d'une manière particulière.

La sécrétion bronchique peut acquérir des proportions considérables, et telles que le nom de *phlegmorrhagie* ou *blennorrhée* pulmonaire lui devienne particulièrement applicable. La santé générale s'altère par le seul fait de la quantité des matières sécrétées. Nous étudierons à part les résultats de cette exagération de l'état catarrhal simple.

Des modifications organiques particulières peuvent se développer pendant le cours du catarrhe, et lui imprimer une physionomie particulière.

La dilatation des bronches, qui n'est pas par elle-même une cause bien notable d'aggravation du catarrhe, donne lieu à quelques phénomènes qui peuvent entraîner des erreurs de diagnostic. Il en est de même de l'emphysème du poumon. A un certain degré, la dilatation des bronches, l'emphysème du poumon n'existent que pour l'anatomie pathologique. Mais ces mêmes altérations peuvent arriver à dominer le catarrhe lui-même; il est donc utile de les étudier à part.

Enfin des phénomènes évidemment spasmodiques peuvent compliquer le catarrhe. C'est l'asthme des vieillards. Nous en ferons le sujet d'un paragraphe.

On n'oubliera pas que nous n'avons à étudier ici ces différents phé-

nomènes, dyscrasiques, anatomiques et spasmodiques, que chez les vieillards, et chez des vieillards catarrheux : il nous est donc permis de n'en faire que des paragraphes du chapitre *Catarrhe*. Nous n'agirions pas ainsi si nous avions à tracer l'histoire complète de ces diverses conditions pathologiques. Mais il nous a semblé que nous pouvions utilement sacrifier ici la méthode nosologique à l'idée pratique.

Quelle que soit l'habitude dyscrasique qui se soit établie, le catarrhe marche essentiellement d'une manière périodique, régulière ou irrégulière. Nous avons déjà signalé le matin et le soir, le matin surtout, comme les moments où la toux et l'expectoration se montrent ou s'exaspèrent. A aucune époque de la maladie, l'influence de ces moments de la journée ne manque de se faire sentir, et quelquefois d'une manière assez prononcée pour que le nom d'accès soit applicable à ces exacerbations. Outre cela, il est d'autres moments de la journée ou de la nuit où les vieillards voient régulièrement la toux reparaître ou augmenter d'intensité : ceci peut tenir quelquefois aux conditions du régime ou aux habitudes de la vie.

Cependant il est rare que la toux augmente la nuit. La nuit est l'époque des exacerbations de l'asthme, mais non point du catarrhe simple.

L'influence des saisons sur la marche de la maladie n'est pas moins marquée ni moins régulière. Il arrive souvent que, pendant de longues années, le catarrhe cesse absolument l'été, pour reparaître dès l'automne ou au commencement de l'hiver.

On a pensé que le catarrhe pulmonaire pouvait donner lieu à des hydropisies, comme les affections organiques du cœur. Les médecins anglais ont surtout émis cette manière de voir. Voici comment le docteur Darwal décrit l'anasarque consécutive au catarrhe :

« La face et les extrémités supérieures sont les premières parties qui deviennent œdémateuses; quelquefois cet œdème est si léger qu'il occasionne seulement un peu de roideur au moment du réveil, et les malades ne soupçonnent pas qu'il soit lié au gonflement des paupières. Un peu plus tôt, un peu plus tard, les chevilles se tuméfient, et, à cet état, l'affection peut rester stationnaire des mois et des années. La bronchite chronique étant exposée à des exacerbations plus ou moins aiguës, l'hydropisie, dans ces cas, s'aggrave et puis diminue quand la maladie primitive diminue elle-même (1). »

Il est permis de croire que les faits de ce genre sont plus communs en Angleterre qu'en France, ce qui pourrait s'expliquer par l'influence du climat (Littré). Cependant M. Rayer paraît avoir observé quelques cas analogues chez des sujets de différents âges (2).

(1) *Cyclopœdia of practical medicine*, art. Dropsy.

(2) Hervieux, *Deux cas d'hydropisie consécutive à une affection chronique des poumons* (*Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 175).

§ III. — Symptômes de la blennorrhée bronchique.

On voit quelquefois la sécrétion catarrhale acquérir et conserver des proportions énormes. Pendant un certain temps, les malades résistent à cette déperdition considérable, mais ils finissent par s'affaiblir, s'épuiser, et ils succombent, souvent en apparence, au seul fait de l'excès de la sécrétion bronchique. Ils succombent comme, à la suite de certaines plaies, on voit mourir par le fait d'une suppuration excessive.

C'est là ce que Canstatt appelle *phthisie pituiteuse* (1), et M. Beau *phthisie catarrhale*. Le catarrhe, dit ce dernier observateur, peut, quand il est passé à l'état chronique, comme la tuberculisation pulmonaire, amener la consomption et la mort. Il y a, en un mot, une phthisie catarrhale comme une phthisie tuberculeuse (2). Cette phthisie catarrhale ne s'observe pas seulement chez les vieillards, on peut la rencontrer aussi, mais bien rarement, chez des adultes. On a souvent cité à ce sujet une observation recueillie par M. Andral chez un jeune homme, intitulée: *Bronchite chronique simulant une phthisie pulmonaire*, à la suite de laquelle la muqueuse bronchique fut trouvée aussi saine que le parenchyme du poumon.

Nous avons déjà parlé de ces sécrétions bronchiques extraordinaires, dans lesquelles plusieurs livres de matières peuvent être rendues dans la journée, matières ordinairement non aérées, puriformes, coulantes, homogènes, rendues souvent par masses, comme des vomiques, de sorte que l'expectoration revienne à plusieurs reprises dans les vingt-quatre heures, durant chaque fois une ou deux heures. Celle-ci se fait alors sans grande peine, à l'ordinaire, et autant avec des nausées et de légers efforts de vomissements que par la toux. Quelquefois l'expectoration ne se fait plus par accès prononcés; elle est à peu près continuelle.

La dyspnée n'est généralement pas considérable, ce qui est dû à la facilité avec laquelle ces matières muco-purulentes s'écoulent au dehors, si ce n'est cependant au moment même de ces expectorations semblables à des vomiques. Le muco-pus se présente à la bouche en telle quantité et se renouvelle avec une telle rapidité, que les malades ont à peine le temps de reprendre haleine; leur respiration est bruyante; un véritable gargouillement, qui se passe dans les grosses bronches et la trachée, se fait entendre au loin, et l'on ne perçoit guère à l'auscultation que de gros râles muqueux, souvent à peu près masqués par le râle trachéo-bronchique.

On voit quelquefois de ces malades résister d'une manière surprenante, et pendant un temps prolongé, à cet excès de sécrétion bron-

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 118.
(2) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 13.

chique; mais ils s'affaiblissent enfin. Leur appétit se perd. M. Beau a insisté d'une manière toute particulière sur ce symptôme, la faiblesse ou la nullité de l'appétit. « Ce symptôme, dit-il, me paraît contribuer autant et plus à la consomption du malade, que la sécrétion muco-purulente de la muqueuse de l'arbre bronchique, et je crois même que cette sécrétion morbide résulte de l'anorexie qui la provoque et l'entretient (1). »

Ceci nous paraît exagéré et même ne se comprend pas bien. Mais cette observation de la perte d'appétit n'en est pas moins très juste d'abord et importante au point de vue des indications thérapeutiques.

En même temps que l'appétit se perd, la langue se charge d'enduits épais, muqueux, blancs ou jaunâtres; toutes les sécrétions diminuent ou se suppriment; la peau devient sèche, rugueuse, squameuse, la maigreur excessive, la face décolorée, terreuse, quelquefois un peu bouffie, le regard terne, les pieds et le bas des jambes souvent œdématiés. La constipation est considérable, les urines rares et sédimenteuses. La faiblesse, la langueur sont extrêmes; le malade demeure assis ou couché, dans l'indifférence et l'immobilité, exhalant une odeur fade et nauséabonde que les sécrétions bronchiques communiquent et laissent à son haleine. Il accuse un sentiment de pesanteur oppressive, plutôt que de véritable dyspnée, au devant de la poitrine; puis la langue se sèche, un peu de fièvre se montre le soir, souvent perceptible seulement par la chaleur de la paume des mains et de la plante des pieds, une légère coloration des pommettes, un peu d'animation du regard, d'excitation générale, parfois un léger délire. Enfin il succombe avec cet ensemble de caractères qui annoncent la colliquation ou la fièvre hectique; seulement le mouvement fébrile est toujours peu prononcé.

La mort n'est pas la conséquence nécessaire de ces bronchorrhées; on peut, par des moyens convenables, apaiser cet excès de sécrétions catarrhales, et rendre au malade de l'appétit et de la force, alors même que la maladie semblait suivre une direction funeste. Mais ce n'est en général qu'un résultat palliatif. Cette disposition aux sécrétions bronchiques exagérées se modère, mais ne s'éteint pas.

§ IV. — Catarrhe pseudo-membraneux ou croup chronique.

Canstatt a décrit, sous le nom de *croup chronique* (2), une variété de catarrhe, qu'il dit être commune chez les vieillards. Le docteur Cheyne, qui lui a donné le nom de *polype bronchial* (3), pense aussi que cette

(1) *Loc. cit.*, p. 13.
(2) *Loc. cit.*, p. 122.
(3) *The Edinburgh medical and surgical journal*, 1808, t. IV, p. 441, cité par M. Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. I, p. 357.

maladie est beaucoup plus commune chez les vieillards que dans tout autre âge. Nous n'avons jamais observé nous-même cette affection chez des individus âgés de plus de 40 ans. Nous nous contenterons de reproduire ici la description donnée par Canstatt.

Cette variété de catarrhe est caractérisée par la nature plus compacte et plus solide des produits sécrétés par les bronches. Les sujets affectés de catarrhe, chez qui survient cette altération particulière, sont pris de temps en temps d'enrouement, et rejettent une substance blanche, compacte, semblable au suif demi-liquéfié, ou même plus consistante encore, et dont la forme représente celle des canaux bronchiques. Il y a quelquefois le matin une expectoration liquide ou gélatiniforme; mais celle-ci devient plus cohérente le soir. Cette variété du catarrhe se lie quelquefois à des phénomènes asthmatiques très intenses, et peut s'accompagner de symptômes fébriles légers. On l'observe plus souvent chez les hommes que chez les femmes, et elle semble surtout se lier à la suppression d'écoulements lymphatiques ou d'éruptions herpétiques.

§ V. — Symptômes de la dilatation des bronches (1).

La dilatation des bronches s'observe souvent chez les vieillards. M. Valleix a trouvé que le plus grand nombre des sujets affectés de cette altération avaient plus de 40 ans (2). M. Grisolle dit, ce que nous ne croyons pas très exact, que la dilatation des bronches se rencontre surtout chez les adultes (3). Elle n'est pas rare, du reste, chez les enfants.

Les phénomènes morbides qui précèdent ou accompagnent la dilatation dépendent du catarrhe auquel on la trouve toujours unie. La marche et les symptômes de la maladie, tant les symptômes directs que ceux qui peuvent résulter de l'altération générale de la santé, ne paraissent même pas lui emprunter grand'chose. L'expectoration peut, par son abondance soudaine simulant une vomique, par sa fétidité, donner lieu de soupçonner l'existence d'une dilatation bronchique; mais ce n'est réellement qu'à l'auscultation qu'on peut demander des éléments de diagnostic un peu importants. Cependant M. Valleix paraît penser que le fait de la dilatation des bronches rend plus graves et plus fréquentes les bronchites aiguës (4), qu'il influe sur le développement de la fièvre, peut-être même de la fièvre hectique. Il n'est pas impossible, en effet, que ces larges surfaces bronchiques, lorsqu'elles viennent à s'enflammer et à sécréter, sous

(1) Voyez l'*Anatomie pathologique et la pathogénie*, p. 343.
(2) *Loc. cit.*, p. 368.
(3) *Traité élémentaire et pratique de pathologie interne*, t. II, p. 258.
(4) *Loc. cit.*, p. 373.

l'influence d'une irritation particulière, un muco-pus abondant, qu'elles retiennent même parfois jusqu'à ce qu'il vienne à se décomposer, ajoutent quelque chose à la physionomie générale de la maladie; mais c'est toujours, pensons-nous, dans de faibles limites.

La dilatation des bronches détermine des signes particuliers à l'auscultation, quand le calibre des bronches dilatées est assez considérable pour que la voix et la respiration y retentissent d'une manière particulière. La compacité du tissu pulmonaire à l'entour des bronches dilatées, par suite d'indurations ou simplement de la compression qui empêche l'air d'y pénétrer, vient encore ajouter à ces effets de l'agrandissement des canaux bronchiques.

Souffle bronchique plus ou moins prononcé, pouvant aller jusqu'au souffle caverneux, accompagné, mais d'une manière très variable, d'un instant à l'autre, de râles toujours humides, muqueux, à grosses bulles, quelquefois même de gargouillement, d'un gros râle muqueux semblable à celui que l'on peut entendre dans les cavernes pulmonaires (1), enfin dans un cas où il existait du souffle caverneux, de tintement métallique (2), tel en est le caractère le plus saillant. La résonnance de la voix est en raison du développement du souffle bronchique, et peut arriver de la simple bronchophonie à une véritable pectoriloquie et même à un retentissement amphorique (3). Cette sensation de *souffle voilé*, c'est-à-dire d'un voile mince, d'une membrane humide qui flotte à chaque vibration, que Laënnec avait trouvée dans la voix, la respiration et la toux (4), ne paraît pas s'être représentée aux autres observateurs. Cependant les signes propres à la dilatation des bronches peuvent manquer, alors même que la dilatation de ces canaux est la plus considérable. M. Andral a vu un cas où la résonnance de la voix était prononcée et se présentait dans un point sous forme de pectoriloquie, tandis que non seulement aucun souffle ne s'entendait, mais le murmure vésiculaire se trouvait en même temps très affaibli; c'était chez un adulte (5).

La percussion ne fournit en général aucun signe important dans la dilatation des bronches. Celle-ci n'est jamais portée assez loin pour donner lieu à une sonorité exagérée. Mais quand la dilatation bronchique occupe une certaine étendue, l'induration de la substance pulmonaire environnante peut obscurcir le son d'une manière sensible. Il est rare cependant que l'on arrive à une matité complète.

(1) Barth, *Union médicale*, 1853, p. 100.
(2) Valleix, *loc. cit.*, p. 371, extrait de *Guy's hospital reports*, 1847.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 328.
(4) *Loc. cit.*, p. 203.
(5) *Loc. cit.*, t. III, p. 204.

§ VI. — Symptômes de l'emphysème pulmonaire.

L'emphysème étant une altération qui peut être à peu près indéfiniment compatible avec la vie, il est possible de rencontrer chez des vieillards des emphysèmes remontant aux époques les plus éloignées, ainsi à une coqueluche survenue pendant l'enfance, comme l'a vu M. Natalis Guillot, ou bien ayant débuté à une époque ultérieure de la vie, graduellement ou même soudainement, ainsi qu'on l'aurait observé à la suite d'affections morales.

Mais ce dont nous avons à nous occuper ici, il ne faut pas l'oublier, c'est de cet emphysème graduel, lié au catarrhe, lié sans doute aussi aux conditions organiques spéciales du poumon des vieillards, et qui peut acquérir des proportions considérables. On a pu donner à cet emphysème le nom d'*emphysème sénile* (Gavarret). Mais de cette dénomination, qui indique la grande disposition des vieillards à l'emphysème, il ne faudrait pas conclure à quelque chose de précisément spécifique dans l'emphysème à cet âge. Tout porte à croire que c'est par le même mécanisme qu'il se produit alors, mais sous l'influence d'une série de causes adjuvantes, empruntées tant aux conditions anatomiques du poumon chez les vieillards qu'aux conditions spéciales développées par le catarrhe.

Les symptômes de l'emphysème pulmonaire paraissent intimement liés à ceux du catarrhe. C'est ainsi que les avait décrits Laënnec. M. Louis, dans l'important travail qu'il a publié sur ce sujet, s'est attaché au contraire à décrire l'emphysème isolé du catarrhe, n'admettant pas que la co-existence de ces deux états pathologiques fût indispensable, et en particulier que le catarrhe précédât toujours l'emphysème. Quelle que soit l'importance des observations de M. Louis, s'il nous a paru qu'elles n'infirmaient pas la pathogénie de l'emphysème telle que l'avait présentée Laënnec, à plus forte raison ne modifiera-t-elle pas pour nous la description de l'emphysème, tel que nous l'avons toujours rencontré chez les vieillards, c'est-à-dire accompagnant le catarrhe. Il résulte de là que s'il est des signes tout à fait propres à l'emphysème, il en est d'autres pour lesquels il est plus difficile de faire la part exacte de la dilatation des vésicules pulmonaires et de l'affection catarrhale. Nous verrons tout à l'heure qu'il est encore une manifestation symptomatique, l'accès d'asthme, dont l'origine, ou, si l'on veut, le classement nosologique, ne nous semble pas, pour les mêmes raisons, devoir être établie sans discussion.

Parmi les signes de l'emphysème, il y en a de directs, perçus par l'examen de la poitrine elle-même, et il y en a d'indirects, fournis par un certain nombre de symptômes dont il importe d'apprécier exactement la signification.

Les signes directs sont fournis par l'inspection du thorax, la percussion et l'auscultation.

Laënnec avait signalé la dilatation partielle ou générale de la poitrine, l'élargissement des espaces intercostaux, la conformation bombée ou presque cylindrique, ou comme globuleuse du thorax, parmi les signes de l'emphysème. Mais cette déformation du thorax a été surtout étudiée par MM. Louis, Jackson et Woillez (1).

Il résulte des recherches de ces observateurs, que la dilatation de la poitrine se fait par la saillie des espaces intercostaux, par celle des côtes, enfin par la saillie spéciale des creux sus-claviculaires, observée en particulier par M. Louis, chez des vieillards maigres (2), alors qu'à cet âge c'est une des régions qui présentent à un plus haut degré les caractères de l'émaciation. L'agrandissement général de la poitrine, rarement observé, ne l'a guère été que chez de jeunes sujets. C'est à la partie antérieure, et de chaque côté du sternum, qu'on rencontre habituellement cette saillie, quelquefois en arrière, plus souvent, circonstance inexpliquée encore, à gauche qu'à droite, 5 fois sur 8 d'après M. Louis, 7 sur 15 d'après Jackson, 3 sur 10 d'après M. Woillez. Cependant, nous devons dire que la déformation de la poitrine nous a paru moins commune et moins prononcée, d'une manière générale, chez les vieillards que chez les jeunes sujets. La déformation naturelle de la poitrine à cet âge, la plus grande rigidité de ses parois osseuses, et surtout le retrait général du poumon, compatible avec le développement partiel des saillies emphysémateuses, en sont sans doute la raison. En un mot, nous engageons à tenir un peu moins compte de cette circonstance, dans le diagnostic de l'emphysème, chez les vieillards qu'aux autres époques de la vie.

L'existence de l'emphysème augmente la sonorité, partielle ou générale, de la poitrine. L'agrandissement général des vésicules pulmonaires, et la raréfaction du tissu du poumon chez les vieillards, sont tellement une condition générale à cette époque de la vie, qu'il est bien reconnu aujourd'hui, depuis la remarque très juste qu'en avaient faite MM. Hourmann et Dechambre, que la poitrine des vieillards est plus sonore que celle des adultes; de sorte qu'un degré de sonorité, qui aurait une signification importante chez ces derniers, ne doit pas autrement fixer l'attention chez les vieillards. En outre, chez les vieillards maigres, l'amincissement des parois du thorax devient assez grand pour contribuer certainement à développer encore cette circonstance. Sous ce rapport, la percussion, à moins qu'elle ne donne des résultats extrêmement tranchés, est d'un moindre secours pour reconnaître l'emphysème chez les vieillards que chez les adultes ; car une fois qu'on a admis qu'un degré de sonorité dépassant la sonorité

(1) *Recherches sur l'inspection et la mensuration de la poitrine*, 1838.
(2) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 198.

moyenne est normal, il est plus malaisé de saisir le point qui deviendra pathologique. Ce à quoi nous attachons plus d'importance, c'est l'étendue exagérée de la sonorité en arrière et en bas, par suite de l'emphysème des parties inférieures du poumon, où nous avons dit qu'on le rencontrait souvent, et au-devant du cœur, dont la matité disparaît alors que les parties antérieures du poumon gauche viennent à le recouvrir. On trouve dans la 9e observation du mémoire de Prus, que le bruit respiratoire se faisait entendre en arrière, au niveau de l'articulation de la dernière côte, et, dans la 5e observation, à trois travers de doigt au-dessous.

Le fait le plus important que l'auscultation présente chez les emphysémateux, c'est l'amoindrissement du bruit respiratoire, rapproché surtout d'une sonorité normale ou exagérée. En effet, les râles secs et humides, qui s'entendent chez les emphysémateux, tenant, spécialement au moins, au catarrhe, il est difficile de leur attribuer une grande signification.

La diminution, quelquefois considérable du bruit respiratoire, est peut-être le seul signe formel d'emphysème à l'auscultation. En effet, nous ne trouvons que le pneumo-thorax ou bien la compression des bronches par une tumeur, en général anévrysmale, ou encore un obstacle au passage de l'air dans le tube laryngo-trachéal, qui puissent présenter le concours de cette circonstance et de la conservation ou de l'augmentation de la sonorité thoracique, ce qui réduit singulièrement les causes d'erreur, et les rend, à moins d'une grande inattention, toujours faciles à éviter. Cette diminution du bruit respiratoire est souvent prononcée dans les points saillants ou très sonores. Mais il est très ordinaire, chez les vieillards emphysémateux, de la constater dans l'ensemble de la poitrine. M. Fournet a signalé spécialement l'affaiblissement ou le raccourcissement du bruit d'inspiration, et l'augmentation, relative au moins, d'intensité et de durée du bruit d'expiration (1). D'autres fois, le bruit respiratoire est plus dur, comme produit, dit M. Louis, par l'entrée de l'air dans un nombre de cellules moindre de beaucoup que dans les autres points où la respiration paraît plus douce (2).

A ces signes, propres à l'emphysème, suivant M. Louis, mais dont le dernier nous paraît, comme à M. Beau (3), dépendre du catarrhe, se joignent habituellement des râles divers, qui reconnaissent évidemment cette dernière cause. Nous devons même dire que nous n'avons jamais rencontré de râles plus nombreux, plus étendus, plus variés, de poitrines plus bruyantes, en un mot, que chez les vieillards emphysémateux. Les râles sibilants et ronflants et les râles muqueux

(1) *Compendium de méd. pratique*, t. III, p. 201.
(2) *Loc. cit.*, p. 212.
(3) *Archives gén. de médecine*, 1840, 3e série, t. IX, p. 381.

sont ceux qui dominent ; le râle sous-crépitant s'entend encore assez souvent. Parmi ces bruits anormaux, deux ont été signalés comme pouvant se rattacher plus directement que les autres à l'emphysème : le râle sous-crépitant, par Laënnec, et le râle sibilant, par M. Louis.

Laënnec avait donné le râle sous-crépitant (*râle crépitant sec à grosses bulles*) comme un signe tout à fait pathognomonique de l'emphysème. On entend, dit-il, quand le malade inspire ou tousse, un bruit semblable à celui que produirait l'air insufflé dans un tissu cellulaire à demi desséché (1). Le même auteur assure même avoir pu, chez des malades très maigres, sentir avec les doigts une crépitation évidente quand ils inspiraient ou toussaient (2). Mais l'explication donnée par Laënnec est toute théorique. M. Louis, de son côté, ne voit dans ce râle sous-crépitant que l'expression d'un catarrhe aigu qui viendrait compliquer l'emphysème, d'autant qu'il ne l'a jamais rencontré qu'à la base des poumons et en arrière, siége ordinaire du catarrhe aigu, jamais au contraire en avant et au niveau des saillies propres à l'emphysème (3). Et si M. Beau a entendu ce râle sous-crépitant en avant comme en arrière, c'est-à-dire là où il avait toujours échappé à M. Louis (4), c'est, dit M. Valleix, que la bronchite intercurrente avait envahi les parties antérieures de la poitrine (5).

M. Louis, ayant rencontré assez fréquemment le râle sibilant chez les emphysémateux, et en particulier à la partie antérieure du poumon, là où la dilatation des vésicules était la plus marquée, pense que le râle sibilant a peut-être quelque chose de spécial dans l'emphysème (6).

Il est très vrai que les râles sibilant et sous-crépitant se rencontrent très communément chez les emphysémateux ; cependant nous n'avons jamais pu, dans les cas nombreux d'emphysème sénile que nous avons observés, les isoler du catarrhe coexistant. Pour nous donc, il n'y a de signe pathognomonique de l'emphysème, que la diminution du bruit respiratoire, accompagnée d'une sonorité exagérée, avec ou sans déformation appréciable de la poitrine, étant écartées les causes rares d'erreur que nous avons rappelées tout à l'heure. Les auteurs du *Compendium* pensent également que l'on ne doit voir autre chose que des signes de bronchite (ou de catarrhe) dans les différents râles que l'on entend dans l'emphysème (7).

Chez les vieillards emphysémateux, la respiration est habituellement courte. La marche, l'action de monter surtout, l'exercice de la parole,

(1) *Loc. cit.*, p. 297.
(2) *Loc. cit.*, p. 298.
(3) *Loc. cit.*, p. 314.
(4) *Loc. cit.*, p. 382.
(5) *Guide du médecin praticien*, t. I, p. 385.
(6) *Loc. cit.*, p. 314.
(7) Monneret et L. Fleury, *Compendium de méd. pratique*, t. III, p. 202.

les émotions tristes ou gaies, l'état électrique ou hygrométrique de l'atmosphère, accroissent aussitôt la gêne de la respiration. Mais c'est surtout quand la sécrétion catarrhale augmente en proportion ou en intensité, ou quand il survient un rhume, que ce symptôme se développe davantage. Enfin, beaucoup d'emphysémateux sont asthmatiques, et tous les vieillards asthmatiques que nous avons rencontrés étaient emphysémateux. Mais nous n'en ferons pas pour cela de l'asthme un symptôme direct de l'emphysème. Cette question sera traitée avec détail dans le paragraphe suivant; nous n'avons pas besoin d'y insister davantage ici.

La plupart des emphysémateux se plaignent de palpitations. Celles-ci sont presque toujours le symptôme d'une hypertrophie ou d'une dilatation du cœur, développée consécutivement à la gêne apportée dans la circulation pulmonaire, par la double existence d'un catarrhe et d'un emphysème.

§ VII. — Asthme.

A. Pathogénie de l'asthme.

Si l'on cherche à étudier l'asthme dans quelques traités modernes de pathologie, on ne rencontre tout au plus que quelques lignes consacrées à son sujet. L'asthme est tout près d'être rayé de la nosologie; on est obligé de reconstruire, au moyen d'une série de lésions organiques et de symptômes isolés, cette maladie qui tenait une place si importante dans les écrits de nos prédécesseurs.

Il nous semble qu'on a fait sur ce point abus des progrès de la science. De ce que le mot *asthme*, ou ce que l'on décrivait sous ce nom, a été mal déterminé par la plupart des médecins et des nosologistes qui s'en sont successivement occupés, de ce qu'un grand nombre de lésions organiques, existant chez les asthmatiques et ignorées alors, ont été découvertes depuis, s'ensuit-il que le groupe de symptômes sur lesquels ont été basées l'histoire de l'asthme et son admission dans le cadre de la nosologie ne mérite pas une étude spéciale? Voici ce qui nous paraît fort contestable, et ce que nous allons examiner.

L'histoire de l'asthme ne doit commencer pour nous qu'à l'époque où ce mot, n'étant plus synonyme de *dyspnée*, a servi à caractériser des *accès* d'oppression, non fébriles, presque toujours nocturnes, revenant à des intervalles variés, quelquefois très éloignés, après s'être répétés le plus souvent à plusieurs reprises, et revêtant une physionomie assez caractéristique pour qu'il n'y ait pas à se méprendre sur la dénomination qu'il convient de leur accorder. Il nous semble qu'il en est d'un accès d'asthme comme d'un accès d'épilepsie: on ne peut guère méconnaître un asthmatique plus qu'un épileptique. Seulement il est clair que ce premier et facile diagnostic est insuffisant.

On sait aujourd'hui que la plupart des asthmatiques, tous peut-on dire en parlant des vieillards, présentent quelque chose de plus que l'asthme, quelque lésion organique ou fonctionnelle grave de l'appareil respiratoire ou circulatoire. Cette circonstance offre le plus haut intérêt au point de vue du pronostic et du traitement; nous verrons tout à l'heure qu'elle ne doit pas être négligée au sujet de la pathogénie de l'asthme lui-même. Mais enfin la constatation de ce fait, quelque important qu'il soit, n'empêche pas que le malade ne soit asthmatique, qu'il n'ait un accès d'asthme.

Bien que l'idée que l'on peut se faire de la nature de l'asthme doive dépendre surtout de la connaissance des caractères et de la marche de la maladie, telle que nous la décrivons plus loin, néanmoins dans un ouvrage de cette nature, il nous paraît que la notion de l'asthme doit être assez familière au lecteur pour que nous puissions commencer par en étudier la pathogénie.

Que doit-on entendre par le mot *asthme?* L'asthme est-il une simple névrose? L'asthme est-il toujours le symptôme d'une lésion organique?

Telles sont les questions que nous avons à examiner. Comme dans les autres discussions de ce genre auxquelles nous avons dû donner place dans cet ouvrage, nous nous efforcerons de ne pas nous livrer à une discussion stérile de nosologie, mais de faire servir cette étude à la connaissance des conditions physiologiques et pathologiques de l'âge dont nous avons entrepris de décrire les maladies.

Peut-être un peu de confusion s'est-elle établie entre les faits qui peuvent servir à éclairer la question de l'asthme, et les auteurs modernes ne nous semblent pas avoir entièrement échappé à celle des anciens médecins, des médecins antérieurs aux nosologistes, lesquels ne distinguaient pas fort nettement l'asthme de la dyspnée.

L'asthme a un double caractère essentiel, la gêne de la respiration et l'intermittence; s'il n'y a pas d'asthme sans suffocation, il n'y a pas davantage d'asthme sans intermittence dans la suffocation. Voici la définition que donne de l'asthme un auteur justement estimé, M. A. Lefèvre. « Nous définissons l'asthme une affection intermittente de la respiration, caractérisée par un trouble extraordinaire dans les phénomènes mécaniques de cette fonction, dans laquelle il n'y a rien de fixe pour le retour des paroxysmes, pour leur durée et pour leur intensité, qui n'est point accompagnée de fièvre, et dans laquelle toutes les apparences du danger le plus grave sont suivies le plus ordinairement du calme parfait de l'état normal. Le calme qui succède aux accès d'asthme est tel que, peu de temps après qu'ils ont cessé, on peut reprendre l'exercice des professions les plus fatigantes sans en être incommodé (1). »

(1) *De l'asthme, recherches médicales sur la nature, les causes et le traitement de cette maladie* (mémoire couronné par la Société de médecine de Toulouse), 1847, p. 51.

Nous reproduisons cette définition, surtout parce qu'elle insiste justement sur le retour au calme le plus parfait à la suite des accès de suffocation les plus considérables. « L'asthme, dit M. le professeur Trousseau, est une affection... essentiellement périodique et intermittente lorsque la maladie est bien engagée; et, de même que les maladies diathésiques, la goutte, la gravelle, le rhumatisme, elle laisse les malades en repos pendant quelques mois, quelques années, pour reparaître ensuite tout d'un coup (1). »

Le fait d'une dyspnée prononcée ne suffit donc pas pour constituer l'asthme; il faut que cette dyspnée revienne par accès bien tranchés et suivis d'une solution non moins prononcée. Est-il nécessaire d'insister sur ce que l'orthopnée qu'entraîne une lésion grave du cœur, une lésion des orifices, orthopnée habituelle, mais soumise sans doute à des paroxysmes fréquents, quelquefois réguliers et souvent nocturnes, ne constitue pas un asthme?

C'est cependant là une confusion à laquelle on n'a pas toujours échappé. Lorsqu'on lit avec soin un mémoire deM. Rostan, qui a eu, il y a trente ans, un certain retentissement, sur cette question: *L'asthme des vieillards est-il une affection nerveuse?* on ne saurait douter que la plupart au moins des malades qui font le sujet des observations de M. Rostan (quelque brèves qu'elles soient) n'étaient point asthmatiques, mais étaient sujets à de la dyspnée par suite de lésions organiques du cœur, de pleurésie chronique, d'anévrismes de l'aorte, etc. (2). M. Valleix a parfaitement établi cette distinction. Dans le rétrécissement de l'orifice mitral, « la dyspnée peut être portée au plus haut degré, dit-il, et alors il y a par moments des accès de suffocation et *comme des accès d'asthme*, qui forcent les malades à se mettre sur leur séant et à se tenir debout pour respirer (3). » J. Frank dit aussi que s'il est inexact de considérer, avec M. Rostan, l'asthme comme symptomatique des maladies du cœur et des gros vaisseaux, il est très exact aussi que ces affections donnent lieu à une orthopnée périodique offrant la plus grande ressemblance avec l'asthme (4).

Si le mémoire de M. Rostan avait eu pour objet d'établir que les vieillards atteints d'anévrysme de l'aorte, de pleurésie chronique, dont il rapporte les observations, n'étaient pas asthmatiques, nous croyons qu'il aurait été complétement dans le vrai. Mais lorsque l'habile médecin de la Salpêtrière conclut de faits semblables, d'une manière générale, que l'*asthme chez les vieillards est un symptôme d'une*

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 119.

(2) Mémoire sur cette question : *L'asthme des vieillards est-il une affection nerveuse?* dans *Journal de médecine, chirurgie et pharmacie*, 1818, t. III, p. 3.

(3) *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. I, p. 636.

(4) *Pathologie interne*, 1841, t. IV, p. 337.

maladie chronique (1), il nous paraît dépasser un peu la vérité. Il suffisait d'exprimer que l'asthme chez les vieillards *accompagnait* toujours une lésion organique.

Parmi les causes les plus ordinaires de la dyspnée chez les vieillards, il faut certainement placer l'emphysème pulmonaire, altération encore inconnue, du reste, à l'époque où paraissait le mémoire dont nous venons de parler. Nous verrons plus loin que les lésions organiques du cœur, considérables et propres à déterminer par elles-mêmes des symptômes orthopnéiques très tranchés, ne sont pas fort communes dans un âge avancé. La plupart des vieillards dont la respiration est habituellement gênée sont à la fois catarrheux et emphysémateux. Tous ne sont pas asthmatiques pour cela; mais ils ont la respiration gênée, et, comme les anévrismatiques, sont sujets à des accès d'oppression.

C'est à cet emphysème, et accessoirement au catarrhe qui l'accompagne, que M. Valleix rapporte l'asthme : « Ce qu'il y a de plus remarquable, dit-il, dans les troubles de la respiration (résultant de l'emphysème), ce sont les *accès de dyspnée* qui reviennent avec une intensité variable, suivant les sujets. Ils ont été décrits sous le nom d'*accès d'asthme* par tous les auteurs, jusqu'à ce que Laënnec eût démontré le rapport qui existe entre la difficulté de la respiration et la dilatation des vésicules bronchiques (2). » Cependant M. Valleix ne conteste pas d'une manière absolue qu'il ne puisse exister un asthme indépendant de l'emphysème essentiel, et purement spasmodique, et il lui consacre même un très court chapitre (3). Mais tout ce qu'ont écrit les auteurs sur ce sujet lui paraît purement théorique.

Un écrivain fort compétent en matière d'affections thoraciques, M. Beau, a émis une autre théorie de l'asthme. L'analyse de cette théorie rendra suffisante, pour notre objet, l'exposition de la manière dont l'asthme est considéré, à notre époque, au point de vue de l'organicisme. « L'asthme, suivant M. Beau, n'est ni une névrose, ni une maladie essentielle ou sans matière, mais bien une maladie avec matière. Qu'est cette matière? C'est le catarrhe. Il n'y a pas d'asthme sans catarrhe, et le mucus bronchique est la cause nécessaire ou *conjointe* de l'asthme (4).

Nous pouvons donc maintenant résumer ce qu'on peut appeler la théorie organicienne de l'asthme.

L'asthme (chez les vieillards) serait le symptôme d'une maladie organique, anévrisme du cœur, anévrisme de l'aorte, pleurésie chro-

(1) Rostan, *Mémoire cité*, p. 30.
(2) *Loc. cit.*, p. 180.
(3) *Loc. cit.*, p. 383.
(4) *Études théoriques et pratiques sur les différents bruits respiratoires* (*Archives gén. de médecine*, 3ᵉ série, 1840, t. IX, p. 144).

nique, etc. (Rostan); l'asthme serait un symptôme d'emphysème (Valleix); l'asthme résulterait d'une sécrétion catarrhale particulière, plus dense, des bronches (Beau).

Quelle est la signification de ces théories?

On voudra bien croire, en effet, que ce n'est pas pour le plaisir de les opposer les unes aux autres, que nous avons rapproché ces opinions diverses, et d'ailleurs ce n'est pas lorsqu'il s'agit d'observateurs aussi éminents, que l'on peut être tenté d'attribuer de telles divergences à de simples erreurs d'observation. Nous pensons plutôt que la vérité peut être trouvée chez eux tous, et voici comment.

C'est surtout chez les vieillards que ces différentes manières de voir trouvent leur raison d'être. M. Rostan n'a entendu parler que de l'asthme des vieillards. Quant à MM. Valleix et Beau, leurs théories de l'asthme ne trouveraient guère à s'appuyer chez l'adulte. Cette lésion fixe et incurable de l'emphysème ne saurait guère expliquer une affection du genre de l'asthme, dont les accès peuvent être séparés par des rémissions complètes et absolues, de mois et d'années de durée. Et pour ce qui est de la théorie de M. Beau, on peut dire qu'il a créé un catarrhe sans catarrhe, puisqu'il suppose que l'accès d'asthme résulte d'une exsudation bronchique qui en aurait juste la durée, exsudation insignifiante comme quantité, sinon comme qualité, et qu'il y aurait autant de raison de considérer comme effet que comme cause de l'accès d'asthme.

Mais chez les vieillards asthmatiques, il en est autrement. Tous sont catarrheux, tous emphysémateux, et presque tous, sinon tous, présentent à un certain degré ces lésions organiques signalées par M. Rostan. Chez ces malades, on n'est donc pas embarrassé pour trouver une cause matérielle de dyspnée; on en trouve même plusieurs, car il faut bien admettre que toutes ces causes se combinent en se favorisant mutuellement.

Nous n'avons pas besoin d'insister sur la gêne qui peut résulter pour la circulation, et par suite pour la respiration, des altérations du cœur, légères ou considérables, altérations du tissu du cœur ou des appareils valvulaires, ossification ou déformation ou insuffisance des valvules ou des orifices, ossification de l'aorte, à plus forte raison s'il s'agit de grosses altérations, comme un rétrécissement formel des orifices du cœur, ou un anévrisme de l'aorte.

Mais le trouble que ces lésions du cœur, quels qu'en soient la nature et le degré, peuvent amener dans la respiration ou la circulation, sera bien autre s'il existe de l'emphysème, de la raréfaction du tissu pulmonaire, de la compression du reste par des vésicules dilatées ou par des ampoules aériennes. Il sera bien autre encore si les bronches sont le siége incessant d'une supersécrétion plus ou moins épaisse et visqueuse qui, dans ses variations de nature et de quantité, et dans sa mobilité, tantôt rétrécit le calibre des bronches les plus volumineuses,

tantôt obstrue les bronches les plus ténues. Et ces diverses altérations réagissent les unes sur les autres, et se développent en raison même de leur existence mutuelle ; c'est ainsi que les efforts nécessaires pour expectorer ces crachats tendent à accroître l'emphysème ; que la raréfaction du tissu pulmonaire tend à nécessiter de la part du cœur un surcroît d'énergie ; qu'un accès d'oppression tend à en amener un autre, par le trouble qu'il occasionne dans la circulation cardiaque, par la distension qu'il détermine dans les vésicules pulmonaires intactes encore ou déchirées. De telle sorte qu'étant donné une fois cet ensemble d'altérations, les symptômes qu'elles déterminent deviennent une cause d'aggravation de l'état organique : ainsi l'expectoration par ses caractères de viscosité, de densité, la toux par les efforts qu'elle occasionne, la dyspnée par la tension qu'elle détermine dans tout l'appareil respiratoire. Enfin il suffit d'une bronchite aiguë un peu généralisée, ou bien d'un certain degré d'hypérémie du système pulmonaire, pour que les symptômes habituels subissent une exaspération soudaine et quelquefois démesurée.

La dyspnée est effectivement la conséquence nécessaire de tout cet appareil morbide. Mais la dyspnée est un phénomène essentiellement irrégulier et variable. D'abord elle suivra les recrudescences de ces diverses altérations. Il y a des états atmosphériques, il y a des saisons qui exaspèrent nécessairement le catarrhe, et par suite l'emphysème, et par suite le désordre cardiaque. Aussi la dyspnée habituelle de ces vieillards se réduit-elle dans certaines saisons, sèches et chaudes, à sa plus simple expression, devient-elle habituelle dans d'autres saisons, froides et humides, s'exaspère-t-elle toutes les fois que ces dernières conditions viennent à sévir d'une manière particulière. Les vieillards disent alors qu'ils ont leur asthme.

Et ces asthmes en général ne sont pas de courte durée. Quand une fois le désordre s'est mis dans cet ensemble de conditions morbides, qui ne sont peut-être elles-mêmes, nous l'avons vu ailleurs, qu'une exagération des changements apportés par l'âge, il semble que le calme ne puisse renaître. La toux, l'expectoration, la dyspnée, les palpitations, se succèdent, s'entretiennent, s'aggravent mutuellement ; la circulation générale participe à ce désordre, l'anasarque envahit le tissu cellulaire, et ces asthmatiques peuvent rester des semaines et des mois entiers dans d'effroyables paroxysmes qui se succèdent sans relâche. Mais arrive la belle saison, tout cela pourra disparaître comme par enchantement, pour se remontrer l'année suivante, jusqu'à ce que la mort survienne dans une de ces crises.

Mais l'analyse de ces faits ne nous paraît pas encore complète.

Nous venons de présenter l'explication de ces dyspnées de vieillards, de ces asthmes si l'on veut, au point de vue que l'on appelle organique. Mais croit-on que, lorsqu'on a fait la part de ces conditions matérielles, obstruction des bronches par les crachats, tuméfaction de

la muqueuse bronchique, dilatation des vésicules pulmonaires, rigidité d'une valvule cardiaque, on a tout dit? Croit-on qu'au milieu de ce désordre fonctionnel, dont aucune autre partie de l'organisme ne saurait nous fournir le pendant, le système nerveux reste paisible et sans prendre sa part dans ces phénomènes complexes?

Les explications mécaniques peuvent être fort séduisantes, surtout lorsqu'elles sont présentées avec l'habileté que possède M. Beau. Mais ces théories manquent toujours par où elles pèchent, car elles sont entachées d'un vice radical : c'est de ne voir que tout au plus la moitié des phénomènes. Ainsi M. Beau triomphe de cette observation de M. Lefèvre: la suppression de l'expectoration pendant l'accès et la forme cylindrique des crachats quand il cesse (1). « N'est-ce pas ce mucus épais, noir, cylindrique, semblable à du vermicelle cuit, et dont la présence seule dans l'arbre bronchique donne lieu aux râles vibrants, à l'absence partielle du murmure respiratoire et à la dyspnée? (2). » Dans ce cas, la cessation de la dyspnée et l'expectoration de ces crachats devraient être nécessairement simultanées, mais il n'en est pas ainsi, et voici un détail de l'observation de M. Lefèvre qui aura sans doute échappé à l'attention de l'ingénieux écrivain. M. Lefèvre (sujet de sa propre observation) est pris à Libourne d'un violent accès d'asthme, et se hâte de regagner Bordeaux dont le séjour est habituellement pour lui une assurance de soulagement. « J'arrivai, dit l'auteur que nous laissons parler, à Bordeaux encore haletant, et je pris mes dispositions pour passer la nuit suivante auprès du feu, sur un fauteuil à dossier. Au bout de quelques heures, le calme que j'éprouvai me porta à tenter le décubitus horizontal: il fut possible. Le sommeil me gagna, et le *lendemain*, l'*expectoration* critique des matières vermicellées vint juger un accès qui aurait sans doute duré plusieurs jours, si je m'étais obstiné à rester là où il s'était développé (3). »

On voit que la respiration avait eu le temps de redevenir graduellement naturelle bien avant que le mucus vermicellé fût rendu. Ce dernier n'était donc pas la cause *matérielle* de l'accès d'asthme. Qu'était devenu ce mucus? Supposera-t-on qu'il avait gagné les grosses bronches dont il n'obstruait plus le calibre? Mais pourquoi n'avait-il pas été expectoré alors? Pourquoi ce prétendu catarrhe disparaissait-il toujours dès l'arrivée à Bordeaux? Mais une fois dans cette voie d'hypothèses, pourquoi ne pas admettre, avec tous les observateurs, un état spasmodique, ou mieux, une intervention directe du système nerveux?

Arrêtons-nous un instant sur cet état spasmodique.

(1) *Archives gén. de médecine*, 3e série, 1840, t. IX, p. 141.
(2) *Eod. loc.*, p. 139.
(3) *De l'asthme*, p. 24.

L'asthme essentiel, l'asthme tel qu'on peut l'observer chez les adultes, tel enfin que l'a décrit M. Lefèvre dans son mémoire, en quelque sorte devenu classique, se distingue très nettement de l'asthme des vieillards par la circonstance suivante: que dans l'asthme des adultes, c'est la névrose qui domine, puisque dans les cas simples et caractéristiques au moins, on ne peut invoquer d'état organique autre qu'un emphysème ou un catarrhe, trop subtils pour se déceler autrement à l'observateur; tandis que chez les vieillards, ce sont des altérations matérielles qui dominent, et auxquelles l'état nerveux est subordonné. Ou bien, en d'autres termes, l'asthme des adultes est primitif et celui des vieillards est consécutif; car on voit souvent, vers l'âge de retour, se manifester des lésions organiques du genre de celles que nous venons d'étudier, chez des individus asthmatiques depuis un temps indéterminé, quelquefois depuis leur jeunesse. Et l'on en est à se demander alors si ces mêmes lésions n'ont pas été déterminées, ou favorisées au moins, par l'état asthmatique et les troubles fonctionnels qu'il a engendrés.

Il suit de là que l'on pourrait, jusqu'à un certain point, contester le nom d'*asthme légitime* à ce qu'on appelle généralement asthme chez les vieillards. Nous comparions plus haut un accès d'asthme à un accès d'épilepsie; mais nous avons vu, dans la première partie de cet ouvrage, que des attaques simulant l'épilepsie survenaient dans le cours des ramollissements, des tumeurs du cerveau; on appelle cela attaques épileptiformes. Ne serait-ce pas par une circonstance du même genre que des vieillards non asthmatiques, mais affectés d'emphysème, de catarrhe, ou plus encore, auraient des accès de dyspnée semblables à ceux de l'asthme, et le nom d'accès *asthmiforme* ne serait-il pas aussi convenable que celui d'épileptiforme?

Mais après tout, si l'on veut bien admettre que, dans le cours de ces désordres organiques et fonctionnels auxquels nous voyons livrés les vieillards dits asthmatiques, les exaspérations si semblables à des accès d'asthme qu'ils présentent de temps en temps, ou périodiquement, sont dues à une perturbation nerveuse qui vient se surajouter à l'état matériel des organes, nous ne voyons pas d'inconvénient à conserver la dénomination d'asthme, *asthme des vieillards*; mais ce qu'il importe, c'est de bien s'entendre sur ce fait: que l'asthme des vieillards est consécutif à des lésions matérielles, fonctionnelles ou organiques, de l'appareil respiratoire et de la circulation centrale.

Il y a cependant des exceptions à cela, et des vieillards peuvent aussi, très rarement il est vrai, présenter des accès d'asthme en apparence essentiel. Laënnec parle d'un vieillard de 82 ans, d'une constitution robuste et d'une vigueur remarquable. Cet individu était, depuis sa première jeunesse, sujet à des accès d'asthme, et avait habituellement la respiration un peu courte. Depuis l'âge de 50 ans seulement, il toussait habituellement un peu et expectorait le matin

une matière pituiteuse mêlée, par moments, de quelques crachats jaunes. Les attaques d'asthme avaient toujours été rares chez lui; mais elles n'avaient jamais manqué d'avoir lieu quand quelqu'un venait à fermer la porte de la chambre où il couchait, ou quand la lampe qui y brûlait toute la nuit venait à s'éteindre. Dès que l'un ou l'autre accident arrivait, il se réveillait avec une oppression suffocante, et au bout de quelques minutes perdait connaissance. On ne trouvait à l'auscultation d'autres signes que ceux d'un léger catarrhe pituiteux; le bruit respiratoire médiocre n'était mêlé que, dans quelques points peu étendus, d'un léger rhonchus sibilant ou muqueux (1).

Si l'on rencontre encore de ces asthmes essentiels chez les vieillards, nous doutons au reste qu'on les voie jamais attendre la vieillesse pour se développer.

Quelle est la nature de cet état spasmodique?

Nous serons très bref sur ce point. Si nous nous sommes étendu sur la définition de l'asthme des vieillards, c'est que l'analyse des conditions morbides que nous avons eu à passer en revue nous a paru essentiellement pratique et intéressante pour la pathologie sénile. Mais s'il s'agit de définir une névrose, comme nous ne pouvons plus procéder que par hypothèse, nous ne pensons pas avoir à y insister utilement. Il nous faut cependant en dire quelque chose.

M. Lefèvre considère l'asthme comme dû à une contraction spéciale des bronches, amenant un rétrécissement momentané dans les tuyaux bronchiques, pouvant être produite par toutes les causes qui agissent, soit d'une manière directe, soit d'une manière sympathique, sur la muqueuse des bronches (2). M. Lefèvre suppose que l'action expulsive des bronches étant empêchée par le spasme qui s'est emparé d'elles, les matières sécrétées par la muqueuse s'arrêtent dans les dernières ramifications bronchiques, et là, soumises à une pression musculaire, s'épaississent et prennent la forme des canaux qui les contenaient (3). Quoi qu'il en soit de cette dernière explication, que M. Beau a vivement contredite (4), on verra plus loin que le caractère spasmodique de l'affection bronchique peut être d'autant moins contesté, qu'il se montre de la manière la plus manifeste dans tous les muscles de la face, du col, de la poitrine, que peut mettre en jeu la fonction respiratoire, muscles respirateurs.

Canstatt attribue, au contraire, l'accès d'asthme à un état de subparalysie du système bronchique... « Il peut arriver, dit-il, que ces organes (les bronches) ne répondent plus suffisamment à la demande qui leur est faite d'écarter par leur action le mucus sécrété. L'acte de

(1) *Traité de l'auscultation médiate*, 3e édit., t. II, p. 273.
(2) *Loc. cit.*, p. 68.
(3) *Loc. cit.*, p. 71.
(4) *Loc. cit.*, p. 141.

la respiration est menacé par la permanence de l'irritation dyscratique, et pour préserver la vie il faut un effort violent des principaux moteurs de cette fonction (1). »

On voit par ce passage, relatif à l'asthme des vieillards, que nous avons traduit littéralement, que Canstatt rattache entièrement l'asthme au catarrhe. Il reconnaît parfaitement, du reste, que la fréquence chez les vieillards des altérations du cœur, des gros vaisseaux, des poumons, prédispose encore singulièrement à l'asthme par la gêne qu'elle entraîne dans la circulation et la respiration.

Que l'accès d'asthme soit dû à une irritation spasmodique primitive de l'appareil bronchique, ou au contraire à une subparalysie de ce même appareil et à une révolte, si je puis ainsi parler, de tout l'appareil respiratoire contre un obstacle matériel que les bronches demi-paralysées seraient impuissantes à expulser (on voit quels points de contact unissent cette théorie à celle de M. Beau), nous devions mettre en présence la théorie nerveuse et la théorie organicienne de l'asthme, se complétant l'une l'autre, et représentant les deux éléments communs de l'asthme, considéré chez les vieillards au moins; car le tort de la plupart des théories de ce genre est d'exclure l'un des caractères de la maladie au bénéfice de l'autre, tandis que, dans la vérité, l'existence d'une maladie organique ne change rien au caractère spasmodique des accès qui peuvent se présenter dans son cours et sous son influence, de même que l'apparition de ces derniers ne doit nullement détourner l'attention des lésions organiques dont il est difficile de la séparer.

B. Marche et symptômes de l'asthme.

Il y a plusieurs catégories à établir parmi les vieillards asthmatiques.

Il y en a qui étaient asthmatiques dans leur jeunesse. Ces asthmes des adultes, franchement spasmodiques et indépendants de toute lésion organique appréciable, s'épuisent parfois en quelque sorte et diminuent avec l'âge, de sorte que, comme pour d'autres névroses, la vieillesse en amène une sorte de guérison.

Mais, chez le plus grand nombre, il se développe, consécutivement à la première apparition de l'asthme, des lésions organiques déterminées, emphysème, maladie du cœur, etc. Ces lésions organiques atteignent leur maximum vers l'âge de retour, et ne permettent pas toujours à la vie de se prolonger plus longtemps. Dans tous les cas, l'asthme change alors de caractère; de périodique, il devient l'*asthme permanent* des auteurs, *asthme continuel* de Floyer (2), quelquefois

(1) *Loc. cit.*, p. 134.
(2) *Traité de l'asthme*, traduit de l'anglais, 1785, p. LIII.

même la forme spasmodique disparaît presque entièrement. C'est dans le cas où l'emphysème prédomine cependant, qu'on le voit le plus souvent persister dans sa forme primitive.

L'asthme se montre souvent pour la première fois à l'âge de retour. C'est, suivant Canstatt, entre 40 et 60 ans, que se développent le plus souvent les différentes sortes d'asthme (1). Il faut en excepter celle qu'il décrit sous le nom d'*asthme urineux*, et qui se montre plutôt après 60 ans. Ce sont les asthmes qui se développent de 40 à 50 ans, qui fournissent le plus grand nombre d'exemples d'asthmes légitimes dans un âge avancé. Il existe bien toujours un certain degré de catarrhe et d'emphysème; mais l'intensité de ces accès de dyspnée est hors de proportion avec le degré de ces états pathologiques.

Quant aux individus qui deviennent asthmatiques dans leur vieillesse, il est bien rare que cette dénomination leur soit très justement applicable : ce sont ces individus très emphysémateux, très catarrheux, ou encore atteints d'altérations considérables du cœur ou des gros vaisseaux, dont nous avons parlé. Leur dyspnée est purement symptomatique de ces états organiques, et le nom d'asthme ne lui devient jusqu'à un certain point applicable, que lorsqu'il vient à s'y dessiner quelques phénomènes spasmodiques un peu tranchés, par suite du trouble extrême dont les fonctions de la respiration et de la circulation se trouvent le siége.

Telles sont les catégories que nos observations nous ont permis d'établir parmi les vieillards asthmatiques. On voit les nuances diverses qu'y doit apporter la part qu'il convient de faire, tantôt à l'élément nerveux, tantôt à l'élément organique. Mais si ces nuances ne s'accommodent pas très bien avec la nosologie, elles sont à coup sûr dans la nature.

Les asthmatiques sont sujets à des attaques composées d'une série d'accès comme dans la goutte (2). Comme les goutteux, ils peuvent avoir quelquefois un accès isolé; mais le plus souvent ces accès se suivent et se répètent, à de certaines époques, ordinairement régulières et en rapport avec le renouvellement des saisons.

L'accès d'asthme considéré en lui-même offre à peu près les mêmes phénomènes chez les vieillards que chez les adultes.

Il débute en général vers minuit, pendant le sommeil, non pas peut-être d'une manière foudroyante, mais avec une grande rapidité, et dont M. Beau a vainement tenté de contester le caractère tout spécial (3). Le malade se réveille, déjà en proie à une extrême anxiété, et en un instant l'accès a atteint son maximum d'intensité. Aussitôt éveillé, le malade se met sur son séant, les genoux demi-fléchis, le

(1) *Loc. cit*, p. 145.
(2) Sandras, *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1851, t. II, p. 153.
(3) *Loc. cit.*, p. 138.

tronc penché en avant, et ne tarde pas à s'asseoir sur le bord même du lit, les jambes pendantes.

On voit quelquefois les adultes asthmatiques se précipiter dès leur réveil au bas de leur lit ; se couvrant à peine, ils vont et viennent, s'asseoient sur tous les meubles, ouvrent la fenêtre, s'appuient les coudes sur le balcon, et demeurent là des heures, des nuits entières, à espérer un peu de soulagement de l'air frais du dehors.

On remarque moins de mobilité chez les vieillards asthmatiques. Soit que l'exaltation nerveuse soit moins développée chez eux, soit qu'ils aient une sorte de perception instinctive des inconvénients plus grands que l'état de leurs organes pourrait leur faire subir de la part de l'air extérieur, on les voit rarement aller s'accouder à la fenêtre. Mais que de fois ne les avons-nous pas vus, assis auprès de leur lit, enveloppés de couvertures, car aucun vêtement ne peut tenir sur eux, aucun lien serrer les poignets, ils ne souffrent même pas que leur chemise leur recouvre la poitrine! Leurs bras s'accrochent aux meubles ou aux personnes qui les entourent, pour servir de point d'appui aux muscles respirateurs; tous les muscles respirateurs, diaphragme, muscles du thorax, du col, de la face, participent à l'état spasmodique ; le thorax se soulève avec effort, les parois de l'abdomen vont et viennent comme celles d'un soufflet, la physionomie exprime l'anxiété, l'angoisse, le désespoir même ; les yeux s'injectent, s'agrandissent et leur saillie s'accroît ; une teinte bleuâtre se répand sur les lèvres et les ailes du nez, les vaisseaux du col se gonflent démesurément, une sueur promptement refroidie coule sur le visage.

C'est le mouvement d'inspiration qui sollicite les plus violents efforts. L'expiration, moins pénible, est plus bruyante et fait entendre un sifflement prolongé ; quelquefois même il s'y joint une sorte de râle très bruyant, moins humide que celui de l'agonie.

Les extrémités sont glacées et violettes, le pouls petit et d'une grande fréquence ; les battements du cœur, indépendamment des caractères que peut leur imprimer l'état spécial de l'organe, sont tumultueux, l'impulsion vive et soulevant les parois de la poitrine.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire s'entend à peine ou même cesse de se distinguer ; mais sur tous les points de la poitrine se perçoivent des râles, surtout des râles secs, sibilants et ronflants, qui présentent les modifications les plus variées, piaulement, cris d'oiseaux, son de cordes de basse.... Ces râles s'entendent à peu près exclusivement dans les asthmes des adultes ; mais il n'en est pas de même chez les vieillards. De gros râles muqueux s'y mêlent souvent, et souvent aussi, à la base de la poitrine, surtout en arrière, on entend du râle sous-crépitant.

Dans l'asthme des vieillards, on ne remarque pas cette absence d'expectoration, signalée par M. Lefèvre, et à laquelle M. Beau attache tant d'importance. Les vieillards crachent, dans leurs accès d'asthme,

avec plus ou moins de peine sans doute, mais souvent avec une grande abondance. Ils remplissent quelquefois près d'une cuvette en une nuit. Ces crachats abondants sont presque toujours blancs, spumeux, semblables à de la mousse de savon. L'expectoration n'est pas alors particulièrement pénible, mais n'en ajoute pas moins aux angoisses de l'accès. La toux revient fréquente, moins pénible et peut-être moins suffocante que dans l'asthme des adultes.

Tel est le tableau d'un accès d'asthme.

La solution en survient ordinairement le matin, à l'approche du jour, graduellement, mais avec une certaine rapidité. L'expectoration redouble alors, mais plus facile, ainsi que la toux ; l'angoisse diminue, les efforts inspirateurs se calment, la physionomie reprend un caractère plus naturel, les muscles se détendent ; enfin le malade s'endort souvent, épuisé par la lutte qu'il vient de soutenir.

Mais un accès pris isolément tient beaucoup moins de place dans l'asthme des vieillards que dans celui des adultes. Chez ces derniers, un ou plusieurs accès surviennent. En dehors, et une fois l'attaque terminée, la santé est bonne, et tout au plus la respiration demeure-t-elle un peu courte dans leurs intervalles. Mais chez les vieillards, dans l'intervalle des accès, demeurent les phénomènes propres au catarrhe, à l'emphysème, à l'état morbide du cœur, et si la solution de l'accès amène habituellement un grand débarras dans ce désordre fonctionnel dont l'accès d'asthme n'était que la plus haute expression, ce soulagement n'est que de courte durée, et, outre les souffrances propres à l'état permanent des organes, il reste une tendance bien plus prononcée au retour d'accès nouveaux, pour peu surtout que les circonstances extérieures continuent d'être défavorables.

C'est ainsi que l'on voit des vieillards passer des mois entiers d'hiver dans l'état pitoyable dont nous venons d'esquisser les caractères les plus saillants. Alors l'œdème que presque tous ces asthmatiques présentent autour des malléoles s'étend, il gagne les jambes, les cuisses, les parties génitales ; il prend quelquefois des proportions énormes. De la sérosité s'épanche dans l'abdomen. Le visage et les mains participent eux-mêmes à l'infiltration. Nous avons vu de ces malades ne plus quitter leur fauteuil, pendant des mois consécutifs, trouvant à peine quelques instants de sommeil dans la journée, prenant à peine de nourriture. Dès que la seconde partie du jour s'avance, on voit peu à peu les mouvements inspirateurs s'accélérer, l'inquiétude revenir, et à peine la nuit apparue, l'accès se déclarer, ou plutôt il n'y a plus d'accès, mais une exaspération nocturne, comme seraient les redoublements d'une fièvre continue.

On voit d'ailleurs quelle distance sépare ces espèces d'asthmes consécutifs, de l'asthme légitime ou primitif, que l'on observe surtout chez l'adulte ou à l'âge de retour. Et même les faits de ce genre ne mériteraient en aucune façon le nom d'asthme, sans les deux cir-

constances suivantes: le caractère évidemment spasmodique des paroxysmes, et la difficulté de savoir à quoi rattacher, nosologiquement, ces faits complexes où le catarrhe, l'emphysème, l'affection du cœur, ne sauraient être pris en considération isolément et aux dépens l'un de l'autre.

Si même nous n'avions eu à parler que de faits de ce genre, nous n'aurions pas hésité à rayer l'asthme de la pathologie des vieillards, comme M. Valleix l'a à peu près fait pour la pathologie de tous les âges. Mais il y a aussi des vieillards franchement asthmatiques, et chez qui la coexistence d'un catarrhe ou d'un emphysème n'empêche pas que des accès spasmodiques de dyspnée ne se montrent, avec une apparence d'indépendance de l'état organique ou fonctionnel qui règne d'une manière continue.

Mais il ne faut pas seulement considérer dans l'asthme les lésions organiques ou fonctionnelles spéciales, dont les organes de la respiration ou de la circulation peuvent être le siége. L'asthme paraît dépendre quelquefois de conditions générales de l'économie, dont l'appréciation n'est pas moins importante pour le pronostic et le traitement.

L'asthme *goutteux* ou *arthritique* tient le premier rang pour la fréquence et l'authenticité. Canstatt y joint un asthme *urineux*, et Schœnlein un asthme *gonorrhéique*, dont nous dirons aussi quelques mots, bien que nous n'ayons pas d'observation personnelle sur ces derniers ordres de faits.

Les goutteux peuvent présenter des accès d'asthme dans l'une des circonstances suivantes : goutte régulière, aiguë, venant à quitter brusquement une articulation, soit spontanément, soit sous l'influence de quelque cause perturbatrice, traitement intempestif, ou autre. Il y a bien alors métastase, non pas de la goutte, mais de la fluxion goutteuse, des jointures affectées aux organes thoraciques; goutte irrégulière, vague, mobile, peu douloureuse, ne s'annonçant pas par des accès déterminés, mais semblant aussi menaçante pour les organes viscéraux que pour les articulations elles-mêmes. M. Sandras signale aussi, comme pouvant déterminer des accès d'asthme, « la goutte au maximum, quand elle est devenue pour ainsi dire universelle, déformant les os, les articulations, envahissant tous les organes, et capable de les altérer tous et d'y simuler une foule de maladies locales (1). » Barthez recommande de distinguer la *dyspnée* goutteuse, difficulté habituelle de respirer, de l'*asthme* goutteux, lequel revient par accès formant une attaque par leur réunion. Il reconnaît un asthme *humoral* et un asthme *convulsif* goutteux (2). Guilbert signale surtout l'angine de poitrine comme la

(1) *Traité pratique des maladies nerveuses*, 1851, t. I, p. 161.
(2) *Traité des maladies goutteuses*, Montpellier, 1819, t. II, p. 380 et 393.

forme sous laquelle la goutte se transforme en névrose thoracique; il rappelle qu'elle a reçu le nom d'*asthma arthriticum* (1).

L'histoire des métastases ou des transformations goutteuses sera toujours fort difficile à tracer. Un goutteux ne peut-il pas être asthmatique comme le serait un autre individu, ou faut-il admettre que l'existence de la diathèse imprime son caractère propre à tous les troubles organiques et fonctionnels qui peuvent survenir? Et lors même qu'on verrait les manifestations régulières de la goutte s'effacer devant l'apparition d'un accès d'asthme par exemple, on peut se demander encore ici quel est le fait primitif? et si la disparition des phénomènes arthritiques de la goutte a été la cause ou l'effet de la névrose thoracique, ou de tout autre état pathologique nouveau?

L'asthme arthritique se montre plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Canstatt a remarqué qu'il était souvent précédé de symptômes abdominaux, comme on l'observe durant les accès de goutte, ainsi: inappétence, flatulences, rapports aigres, lassitude des membres, pandiculations, urine chargée (2). Puis l'accès d'asthme survient, la nuit, à la place d'un accès de goutte. Ces accès se signalent en général par une sorte de pléthore veineuse, la face est tuméfiée, livide, quelquefois d'un rouge-cerise, les jugulaires gonflées, écume sanglante à la bouche, rejet à la fin de l'accès d'une grande quantité de mucosités parfois mêlées de sang. Tant qu'il ne s'est pas montré des sueurs critiques, ou des urines sédimenteuses, il faut craindre le retour des accès de dyspnée. Canstatt dit encore avoir vu, chez des individus d'un grand âge, un œdème indolore et habituel des pieds, dont les vieux goutteux sont souvent affectés, alterner aux changements de saison, avec des accès d'asthme (3). Ces asthmes que l'on pourrait appeler diathésiques, surviennent d'une manière beaucoup plus accidentelle que les asthmes qui tiennent à une affection directe, primitivement spasmodique ou organique, de la poitrine, et en même temps ils offrent un danger plus considérable.

Nous avons dit que Canstatt admettait une forme particulière d'*asthme urineux*. Voici la description qu'il en fait.

Cette forme d'asthme se montre surtout chez les hommes, rarement avant 60 ou 70 ans. Ce sont des individus qui ont la peau rugueuse et sèche, très constipés, ayant des fèces dures et comme carbonisées, les urines rares, foncées, brunes ou épaisses, âcres, produisant de l'ardeur dans l'urètre et des envies fréquentes d'uriner. Ils sont sujets à des douleurs sourdes dans les régions anale et lombaire, et ont de l'œdème aux pieds. Leurs paupières sont rouges et chassieuses; beaucoup ont un prurit habituel de la peau (*prurigo senilis*), beaucoup, des ulcères aux jambes, de ces ulcères qu'en

(1) *De la goutte et du rhumatisme*, 1820, p. 51.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 142.
(3) *Loc. cit.*, t. II, p. 143.

Allemagne on appelle écoulements *salins*. Ces différents phénomènes, et en particulier ceux qui tiennent le plus directement aux fonctions urinaires, peuvent diminuer ou disparaître, et être remplacés par un accès d'asthme, par suite du déplacement de l'irritation pathologique qui vient se localiser dans le poumon. Les mucosités bronchiques sont nauséeuses, visqueuses, et ont quelquefois un goût salé, ou même une odeur urineuse à la fin de l'accès. La marche de ces accès a cela de particulier qu'ils alternent avec les autres accidents d'*urodyalise*.

La description que nous venons de reproduire, de ces vieillards cachectiques, affectés de catarrhe vésical, d'ulcères, de prurigo, est d'une grande vérité; mais cette idée de l'âcreté de l'urine dont l'action dominerait l'économie, et du transport d'un état pathologique déterminé des voies urinaires au thorax, nous semble purement théorique et, comme aurait dit Broussais, entachée d'ontologie. Cependant nous devons noter, comme une circonstance digne de remarque, la disposition de ces vieillards à des accès, dont le caractère spasmodique ne paraît guère pouvoir être contesté.

Quant à l'asthme *gonorrhéique* de Schœnlein, nous nous contenterons de le mentionner; car cette relation de l'asthme avec une gonorrhée ancienne, éloignée de quinze à vingt ans, supprimée ou non par des injections astringentes, nous paraît plus qu'hypothétique.

§ VIII. — Symptômes de la bronchite aiguë.

La bronchite aiguë est surtout intéressante à étudier, chez les vieillards, dans ses rapports avec le catarrhe, soit qu'elle le précède et en devienne le point de départ, soit qu'elle se montre comme épiphénomène pendant sa durée, soit enfin qu'elle le termine, en terminant la vie, et en devenant encore elle-même le point de départ d'accidents nouveaux et mortels.

C'est donc surtout sous ces différents rapports que la bronchite aiguë fixera notre attention. Elle peut exister aux trois termes du catarrhe chronique et y jouer un rôle important : comme favorisant son développement, comme y déterminant des recrudescences pendant sa durée, comme y apportant enfin une solution funeste. Cette appréciation de la part que la bronchite aiguë peut prendre dans la marche du catarrhe est d'une haute importance dans la pratique. Cependant il faut bien savoir qu'il n'y a rien de régulier dans cette filiation des accidents aigus et des accidents chroniques, dans les affections des bronches chez les vieillards. S'il est vrai qu'un rhume survenant chez un vieillard non affecté de catarrhe tend toujours à passer à l'état chronique, il n'est pas moins vrai que les affections des bronches, chez les vieillards, qu'on les désigne sous le nom de bronchite chronique ou de catarrhe, sont très souvent chroniques dans le principe.

Nous ne nous croyons pas obligé, nosologiquement parlant, de

considérer comme des bronchites proprement dites, les catarrhes qui succèdent à une bronchite aiguë. Les conditions physiologiques particulières dans lesquelles se trouvent les bronches des vieillards, font qu'elles ne peuvent en général être le siége d'une irritation quelconque, d'un simple rhume, sans qu'il en résulte une dyscrasie persistante et dont les caractères n'en demeurent pas pour cela inflammatoires.

Si l'apparition d'une irritation ou d'une inflammation bronchique aiguë suffit pour amener l'établissement d'un flux catarrhal chronique, l'existence de ce dernier, quel qu'en ait été le mode de développement, suffit pour disposer au retour fréquent d'irritations ou d'inflammations aiguës. Celles-ci, de leur côté, réagissent sur la supersécrétion habituelle, et c'est ainsi qu'une solidarité prochaine s'établit entre des phénomènes que la nature tient entièrement rapprochés et que la nosologie seule désunit.

Si ces accidents aigus intercurrents peuvent se combiner en quelque sorte avec l'affection dyscrasique et en modifier la marche, il arrive souvent, d'un autre côté, qu'ils en déterminent le terme. C'est chez les catarrheux que l'on observe ces broncho-pneumonies, si difficiles à enrayer, lesquelles ne sont autres que des bronchites aiguës entées sur un catarrhe et aboutissant à une pneumonie. D'autres fois ce sera un catarrhe suffocant promptement mortel.

Reprenons successivement ces accidents aigus dans les trois conditions où ils se présentent à nous : au début, pendant le cours, ou à la fin du catarrhe chronique. Si nous avions à écrire un article de nosologie, nous ne présenterions sans doute pas ces faits dans un ordre semblable, et la bronchite aiguë à la suite de la bronchite chronique ; mais ici, où notre affaire est de peindre aussi fidèlement que possible les choses telles qu'elles se présentent à l'observation, il nous a paru que cet ordre de faits qui se mélangent, se combinent de vingt manières différentes, réagissant les uns sur les autres, en dépit de leur origine et de leur nature, devait être étudié plutôt encore au point de vue de leur coordination que de leur séparation.

A. Symptômes de la bronchite aiguë primitive.

Nous supposons qu'une bronchite aiguë vient à se développer chez un vieillard non encore affecté de catarrhe. Elle ne présentera, dans sa marche et ses caractères, rien qui puisse la différencier d'une manière très notable de la bronchite des adultes. Ce qui peut surtout servir à la caractériser, c'est sa tendance à passer à l'état chronique et à revêtir la forme de catarrhe.

Cependant il se présente ici une remarque assez importante : c'est que l'on peut beaucoup plus aisément obtenir la guérison des catarrhes qui succèdent à une bronchite aiguë, que de ceux qui ont revêtu la forme chronique dès le principe. Ceci vient probablement de

ce que ces derniers tiennent uniquement à des conditions organiques préexistantes dont l'influence ne peut être écartée, tandis que les premiers résultent d'une cause occasionnelle dont les effets peuvent être combattus, si cette cause n'a pas rencontré dans l'organisme une disposition particulière trop prononcée. Cette distinction ne doit pas être perdue de vue dans le traitement des affections de ce genre.

L'inflammation des voies aériennes chez les vieillards affecte très rarement un siége supérieur aux bronches; c'est ce que M. Beau appelle *catarrhe bronchique* ou *inférieur*. Il est bien remarquable qu'en même temps que se développe cette susceptibilité extrême de la muqueuse bronchique, toute disposition aux angines, tonsillaire, laryngée, même trachéale, disparaît: non pas qu'on ne puisse rien observer de semblable; mais du moins les affections de ce genre ne se rencontrent plus qu'exceptionnellement, tandis qu'on sait leur extrême fréquence aux autres âges de la vie. Aussi, quand Copland définit et décrit le catarrhe bronchique d'après sa diffusion à toute la muqueuse, des sinus, du nez, de la gorge, du larynx, etc. (1), on ne trouve là rien qui se puisse rapporter au catarrhe des vieillards, essentiellement bronchique. « Dans la vieillesse, dit M. Beau, la fréquence relative des trois variétés d'inflammation catarrhale, supérieure ou laryngée, moyenne ou trachéale, inférieure ou bronchique, se montre dans un ordre exactement inverse de celui qui s'observe chez l'adulte. Dans l'âge adulte, l'inflammation est d'autant plus fréquente qu'elle affecte un siége plus élevé; dans la vieillesse, elle est au contraire d'autant moins commune qu'on remonte des bronches au larynx (2). »

Les symptômes de la bronchite aiguë chez les vieillards sont les mêmes que chez les adultes. Il y a quelquefois des prodromes, plusieurs jours de malaise, de pesanteur, de légère dyspnée, de refroidissement plutôt que de frissons déterminés. Ceci ne précède pas de longtemps les bronchites consécutives à une cause déterminée, à un refroidissement par exemple, mais constitue une période plus longue dans ces bronchites qui se montrent facilement et reviennent quelquefois périodiquement, et comme spontanément, sous l'influence de certaines saisons ou de variations atmosphériques. Il y a de la toux, ordinairement quinteuse et assez pénible, une sensation de chaleur derrière le sternum, des douleurs dans les parois de la poitrine qui font quelquefois craindre une pneumonie; des douleurs dorsales surtout, une expectoration plus habituellement difficile que chez l'adulte, chez lequel les crachats de la bronchite aiguë sont en général facilement rejetés au dehors. Ces crachats ont les caractères habituels de ceux de la bronchite aiguë, séreux et filants d'abord, puis mieux dessinés, blancs et opaques, puis augmentant de volume et de den-

(1) *Dictionary of practical medicine*, t. I, p. 294.
(2) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 11.

sité, et prenant une teinte jaunâtre ou verdâtre. La dyspnée est généralement plus prononcée qu'aux autres époques de la vie, circonstance due sans doute le plus souvent à l'existence d'un certain degré d'emphysème; et, comme on en a fait la juste remarque, c'est souvent au début que ce symptôme se montre avec le plus d'intensité; on le voit s'amoindrir ou disparaître à mesure que la maladie gagne sa période d'état ou que l'expectoration s'établit (1). Il s'y joint habituellement un peu de fièvre, le soir surtout, avec élévation de la chaleur de la peau, les pommettes légèrement colorées, la langue sèche surtout, ou tendant à se sécher, le pouls modérément accéléré et un peu développé; rarement on observe un accès de fièvre considérable et de longue durée, avec sueur, céphalalgie vive, comme il arrive dans les bronchites très aiguës des adultes, des enfants surtout. A l'auscultation, on trouve d'abord des râles secs, râle sonore, grave ou sibilant, puis du râle muqueux, quelquefois du râle sous-crépitant à la base, ou plus rarement dans quelque autre point limité de la poitrine, en arrière. Ce râle sous-crépitant n'occupe une étendue considérable que dans des cas auxquels leur gravité, leur marche, ont mérité d'être étudiés à part sous le nom de *bronchite capillaire*. Quant à la percussion, les résultats qu'elle fournit n'ont d'importance qu'en tant que négatifs.

Cependant on peut établir que la bronchite aiguë est plus habituellement une affection sérieuse chez les vieillards que chez les adultes. On observe peu chez eux de ces rhumes apyrétiques, et qui réclament plutôt un peu de régime que les soins de la médecine, si fréquents avant cet âge. Plus de malaise général, d'affaiblissement, de pesanteur, de la somnolence même, plus de dyspnée surtout, une expectoration plus fatigante, tels en sont les principaux caractères.

M. Beau insiste sur la fréquence d'une complication spéciale, l'embarras gastrique, et attribue à cette circonstance les résultats brillants de l'administration de l'ipécacuanha ou du tartre stibié, dans les affections des bronches, chez les vieillards (2). Bien qu'il soit très vrai que, dans les affections de ce genre en particulier, on voie très communément la langue des vieillards se couvrir d'enduits saburraux, l'appétit se perdre, il ne nous paraît pas prouvé que ce soit là qu'il faille chercher la raison de cette indication spéciale et de l'avantage qu'on trouve à la suivre.

Nous avons dit que le caractère ordinaire de ces bronchites était, chez les vieillards, de passer à l'état chronique. — Chez les adultes, cette transition ne s'observe guère que sous l'influence de dispositions toutes particulières, ainsi disposition aux affections catarrhales, aux

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1844, t. XXVI, p. 328.
(2) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 12.

affections tuberculeuses, ou bien conditions hygiéniques toutes spéciales. Enfin, ces bronchites chroniques, consécutives aux bronchites aiguës, reconnaissent presque toujours, quand elles s'observent chez l'adulte, quelque condition déterminée bien appréciable. Hors cela, dans l'immense majorité des cas, les bronchites aiguës n'ont pas d'autres suites.

Mais chez les vieillards, on voit ces bronchites aiguës passer à l'état chronique sans autre cause appréciable que l'état sénile et la prédisposition qui en résulte. Voici en général ce qui se passe.

Il peut arriver qu'à la suite de ces bronchites aiguës, survenant chez une personne âgée non affectée de catarrhe, les symptômes inflammatoires une fois disparus, la toux persiste, ainsi que les douleurs sous-sternales, dorsales surtout, les crachats muqueux et colorés, un peu de dyspnée. Puis au bout de quelques semaines de durée, si surtout on entre dans une saison favorable, tous ces symptômes disparaissent. Mais à la première occasion, un nouveau rhume surviendra et se prolongera de la même manière jusqu'à l'été suivant, car c'est presque toujours à l'automne, ou au commencement de l'hiver, que se montrera cette nouvelle bronchite.

On voit ainsi, avec une certaine régularité, reparaître tous les ans une bronchite aiguë, dont les suites se prolongent plusieurs semaines ou plusieurs mois, puis cessent dans la belle saison. C'est presque toujours à la suite de quelque cause occasionnelle que surviennent ces rhumes, et l'on peut souvent en retarder l'apparition par de grandes précautions hygiéniques.

Chez d'autres personnes, une première bronchite devient l'origine d'un catarrhe qui, bien que soumis aux alternatives ordinaires de ces sortes d'affections, ne passe plus et prend en quelque sorte droit de domicile dans l'économie. Lorsqu'on interroge les vieillards sur le début de leur catarrhe, quelques-uns le font remonter à un rhume, subi quelques années auparavant. Il arrive alors en général ce qui suit. La bronchite aiguë passe à l'état chronique, c'est-à-dire que, ainsi que nous l'avons exposé tout à l'heure, une partie des symptômes de la bronchite aiguë, toux, douleurs thoraciques, expectoration muqueuse, se prolongent un certain temps, variable suivant les cas. Puis peu à peu ces véritables symptômes de bronchite chronique s'effacent pour faire place à ceux d'un simple catarrhe, c'est-à-dire que l'expectoration devient moins abondante, se rapprochant davantage de l'état séro-muqueux, la toux non douloureuse, et soumise du reste sous ce rapport aux qualités variables de l'expectoration; la respiration est plus libre, enfin la santé, à cela près, se rétablit.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, il semble que la transition de la bronchite aiguë au catarrhe se fasse sans passer par cette période de bronchite chronique que nous venons de mentionner; c'est-à-dire que la bronchite aiguë paraît guérir. Mais il reste un peu

de toux et d'expectoration filante le matin, auxquelles d'abord on fait peu d'attention, les prenant pour une suite de rhume. Mais le catarrhe est réellement établi; il suit ensuite sa marche propre et se développe de telle ou telle façon.

On voit que nous ne nous refusons pas à distinguer la bronchite chronique du catarrhe simple, quand il nous semble permis de le faire. Mais s'il nous paraît que cette distinction soit quelquefois utile à présenter, ne fût-ce que parce qu'elle semble propre à donner une idée exacte des faits que nous exposons, cependant il n'en reste pas moins vrai que, dans l'ensemble de la question, cette distinction est presque toujours inséparable et peut-être même, dans les cas dont nous parlons, avons-nous eu plus égard à une forme extérieure de la maladie dont nous tenions à faire connaître la physionomie, qu'à une certitude absolue et possible à démontrer, de la nature des faits.

A ces cas, où le catarrhe reconnaît pour origine une bronchite aiguë, il faut ajouter ceux où il succède à une fluxion de poitrine. Ainsi que, par accident, une personne ayant dépassé 50 ou 60 ans soit prise de pneumonie ou de pleurésie, il arrivera très souvent qu'il succède à cette maladie un état catarrhal définitif des bronches.

On voit quelquefois ces bronchites aiguës toucher en quelque sorte à la pneumonie, sans y aboutir précisément. Les faits de ce genre ont ceci d'intéressant, qu'ils semblent prouver que la marche de ces inflammations peut toujours être enrayée à quelque époque de leur développement qu'elles se trouvent: les deux observations suivantes nous présentent deux degrés différents dans ce rapprochement de la bronchite et de la pneumonie, la seconde semblant avoir fait quelques pas de plus dans cette direction, qui est demeurée à peine indiquée dans la première. On peut dire que les faits de ce genre se tiennent sur la limite de la *broncho-pneumonie*.

Une femme, âgée de 75 ans, d'un certain embonpoint, est admise le 15 mars 1852 dans le service de M. Moissenet, à la Salpêtrière; la face est colorée, il y a de l'agitation, un peu de loquacité, de la céphalalgie; la respiration est fréquente et gênée, la toux fréquente, un peu pénible, sans expectoration. La malade se plaint vivement de l'épigastre. On ne trouve rien à l'auscultation. Le pouls est à 80, assez fort. La langue est sans enduit et tend à se sécher; il y a de l'anorexie, de la constipation. (*Tartre stibié*, 15 *centigrammes dans une potion; bouillon.*) Il survient des vomissements et deux selles.

16. — La face est animée, la toux plus fréquente encore. Un peu de fièvre. Même état du reste. (*Sirop, julep gommeux, bouillon.*)

17. — On trouve à la base du poumon droit, en arrière, un peu de râle souscrépitant à la fin de l'inspiration, avec un peu de diminution de la sonorité normale. La langue est rose, un peu sèche. La malade parle et tousse beaucoup. Elle a rendu un crachat muqueux, épais et blanc. Il n'y a pas de fièvre. (*Ipeca,* 1 *gramme, tartre stibié,* 15 *centigrammes.*) Plusieurs vomissements et plusieurs selles.

18. — La respiration est toujours assez fréquente, ainsi que la toux. Le pouls est assez développé, à 84. La langue est redevenue humide. On trouve du râle muqueux et ronflant à droite, avec sonorité normale. (*Julep, potage.*)

Il y eut encore pendant deux jours de l'agitation, de la loquacité, sans fièvre pourtant, et une toux fréquente, accompagnée d'une expectoration muqueuse devenue assez considérable. Mais ensuite l'appétit reparut, la toux diminua; dix jours après, la malade ne toussait presque plus, et elle quitta l'infirmerie bien portante.

Une femme, âgée de 69 ans, entre dans le même service le 31 mars 1852, ne paraissant pas très souffrante. Cependant elle a vomi de la bile les deux nuits précédentes. Elle est maigre, les pommettes un peu colorées. Bien portante auparavant, elle ne toussait pas du tout; elle avait fait une grande course la veille du premier vomissement, mais sans s'être fatiguée ni refroidie. Elle a ressenti un peu de point de côté à gauche, mais passagèrement, et un léger frisson; un peu de toux est survenue. Il y a une légère dyspnée. On trouve la poitrine bien sonore, et rien à l'auscultation qu'un peu de râle crépitant à la base du poumon gauche. On remarque deux crachats très adhérents, d'un jaune rouge; la langue est très sèche et fendillée; le pouls est à 108, régulier, plein, résistant; un peu de chaleur sèche à la peau. (*Saignée de* 100 *grammes, julep, kermès,* 10 *centigr.*) Le sang est très couenneux.

1er *avril.* — Elle se trouve mieux. La langue est blanche et humide, la toux légère, le pouls est à 100; il existe quelques crachats adhérents, blancs, sauf une ou deux petites stries de sang. La poitrine est sonore; on entend un peu de râle sous-crépitant, dans l'inspiration et l'expiration, à la place du râle crépitant d'hier. (*Kermès,* 20 *centigrammes.*)

2. — Le mieux continue. Le pouls est à 88, peu développé; la langue humide et couverte d'un enduit blanc épais. La respiration est naturelle. Crachats simplement muqueux; un peu de râle muqueux à la base du poumon gauche.

La convalescence marcha rapidement, et la malade ne tarda pas à quitter l'infirmerie.

On remarquera comment, sous l'influence apparente d'une saignée, une pneumonie, sans doute légère, mais certainement menaçante, s'est trouvée tout à coup enrayée dans sa marche, et comment le râle crépitant a rapidement fait place à du râle sous-crépitant, puis à du râle muqueux.

B. De la bronchite aiguë pendant la durée du catarrhe.

Un individu affecté de catarrhe chronique peut être pris de bronchite aiguë. Il ne faut pas confondre cela avec les recrudescences périodiques ou accidentelles de l'affection catarrhale elle-même.

Ces bronchites aiguës surviennent presque toujours à la suite d'écarts de régime, de refroidissements, surtout pendant la saison froide, et si les temps humides favorisent les recrudescences du catarrhe chronique, c'est surtout le froid, l'abaissement même de la température, qui exposent à l'invasion de ces bronchites intercurrentes. Cette observation, que nous avons été souvent à même de faire, ne doit pas être négligée.

Voici quels sont les signes de ces bronchites, lorsqu'elles surviennent dans de telles circonstances.

L'expectoration catarrhale diminue ou même se supprime peu à peu ou tout à coup, suivant que la cause de la bronchite aura agi plus ou moins vivement. Cette suppression, ou seulement une diminution soudaine de la sécrétion bronchique, vient donc solliciter vivement l'attention, non seulement parce que cette suppression peut avoir des inconvénients sérieux par elle-même, mais parce qu'elle est surtout un signe d'imminence ou de développement d'un état pathologique quelconque.

En même temps que l'expectoration diminue, la toux persiste ou même augmente. Cette circonstance est d'une haute importance. En effet, si c'était à cause d'une complication vers un point éloigné de la poitrine, ainsi vers l'appareil digestif, que l'expectoration vînt à diminuer, la toux diminuerait également. Il en serait même quelquefois ainsi s'il survenait une pneumonie primitive; on voit parfois alors non seulement l'expectoration, mais la toux, disparaître. Mais si la toux seule persiste, on peut être assuré qu'il se prépare ou qu'il existe quelque complication vers la poitrine. En même temps que la toux persiste ou augmente, il survient de la dyspnée, symptôme auquel la suppression de l'expectoration donne également une signification importante. Si l'augmentation de la dyspnée coïncidait avec la suppression simultanée de la toux et de l'expectoration, ce ne serait pas une bronchite alors qu'il faudrait soupçonner, ce serait une pneumonie.

Ainsi les premiers signes de la bronchite sont la suppression ou la diminution de l'expectoration habituelle, la persistance ou l'augmentation de la toux et la dyspnée. En même temps, il survient de la céphalalgie, de la chaleur derrière le sternum, un peu de fièvre, presque toujours précédée de très légers frissons, et enfin, les symptômes de la bronchite aiguë se dessinent, l'expectoration reparaît, mais avec des caractères souvent différents de ceux du catarrhe préexistant, c'est-à-dire qu'ils reprennent des caractères de crudité, blancs, filants, peu aérés, pour revenir ensuite à un état de coction. On voit même quelquefois ces différentes sortes de crachats se montrer simultanément. Ainsi, lorsque la bronchite n'occupe qu'une étendue limitée, un côté, par exemple, une fois l'orgasme inflammatoire un peu détendu, le côté opposé reprend sa sécrétion habituelle, laquelle vient se mêler aux résultats de la bronchite aiguë fournis par l'autre côté.

Lorsqu'on ausculte les individus qui présentent la succession de phénomènes que nous venons d'indiquer, on trouve qu'au commencement, au moment où l'expectoration s'arrête, les râles humides qui pouvaient exister habituellement dans la poitrine ne s'y rencontrent plus. Mais ils sont remplacés alors par des râles sibilants ou ronflants, ordinairement peu sonores, mais dont le murmure un peu voilé oc-

cupe en général une grande étendue de la poitrine. Puis, à mesure que la bronchite aiguë prend son cours, on en constate les signes ordinaires. Nous devons signaler cependant alors la fréquence du râle sous-crépitant, beaucoup plus commun dans ces bronchites intercurrentes que dans les bronchites aiguës primitives. Ce râle sous-crépitant, ordinairement moins fin et moins égal, et qui nous a paru toujours moins superficiel que le râle sous-crépitant de l'œdème des poumons, occupe le plus souvent la partie inférieure des poumons en arrière, bien que M. Beau l'ait rencontré aussi dans les parties antérieures de la poitrine. Nous l'avons souvent trouvé tout à fait limité dans un petit espace, à l'angle que la base des poumons forme avec la colonne vertébrale, et il est souvent difficile de savoir si ce râle sous-crépitant circonscrit dépend toujours d'une simple bronchite occupant de petites bronches, ou s'il n'existe pas un certain degré d'œdème très partiel du poumon. Ce râle sous-crépitant s'entend surtout chez les emphysémateux, et avait été attribué par Laënnec à l'emphysème lui-même. Mais M. Louis nous paraît avoir soutenu avec raison qu'il dépend toujours d'une bronchite intercurrente.

Ces bronchites, survenant dans le cours d'un catarrhe, s'accompagnent en général d'une dyspnée plus vive et d'une toux plus fatigante que les autres. Lorsqu'elles surviennent chez un emphysémateux, pour peu qu'elles aient une certaine étendue, la dyspnée qu'elles provoquent peut acquérir des proportions considérables et même simuler un accès d'asthme. Suivant M. Beau, même, ce sont de semblables bronchites qui constitueraient l'accès d'asthme proprement dit, par suite de l'obstruction de l'extrémité des bronches par la matière sécrétée. Nous nous sommes expliqué sur ce sujet dans le précédent paragraphe.

Quoi qu'il en soit, ces bronchites intercurrentes sont plus tenaces, plus résistantes aux moyens thérapeutiques que les bronchites primitives, et dépassent souvent la durée moyenne des affections de ce genre. Lorsque enfin elles disparaissent cependant, elles laissent après elles le catarrhe qui les avait précédées, mais presque toujours augmenté dans ses manifestations ordinaires, toux, crachats, dyspnée, douleurs thoraciques, etc.

C. Bronchite aiguë à la fin du catarrhe.

Nous venons de montrer la bronchite aiguë au début du catarrhe, et en formant la première période, puis survenant pendant son cours et l'exaspérant presque toujours d'une manière notable. Mais quelquefois ces bronchites qui surviennent dans le catarrhe ne se résolvent pas; elles aboutissent à une pneumonie.

Ces pneumonies consécutives à une bronchite aiguë sont toujours beaucoup plus graves que celles qui surviennent d'emblée, même

chez un individu affecté de catarrhe. Car pour qu'une pneumonie mérite le nom de *broncho-pneumonie*, et pour mieux dire prenne la physionomie très caractéristique de ces broncho-pneumonies, il ne faut pas qu'elle se développe dans le cours d'un catarrhe chronique. Il faut qu'elle se montre à la suite d'une bronchite aiguë ordinairement générale, et presque toujours entée elle-même sur un catarrhe chronique; il faut encore que cette bronchite soit devenue capillaire, dans quelques points, et ait déterminé un état particulier de congestion du parenchyme pulmonaire, que l'on a désigné du nom de *splénisation*. On voit tous les jours des vieillards, atteints de catarrhe chronique, présenter des pneumonies très simples. Nous consacrerons, du reste, un chapitre particulier à l'étude de ces broncho-pneumonies.

Il est une forme de la bronchite aiguë, presque nécessairement mortelle chez les gens avancés en âge, et que l'on a désignée depuis Laënnec sous le nom de *catarrhe suffocant* ou *bronchite capillaire*. Ce n'est pas autre chose qu'une bronchite aiguë étendue à la généralité de l'arbre bronchique, jusqu'à ses dernières ramifications, et empruntant la gravité de sa physionomie et le danger qui l'accompagne, à la difficulté avec laquelle l'hématose trouve à s'opérer à travers cette muqueuse partout ou gonflée ou sécrétante. M. Valleix ne pense pas que cette affection soit aussi commune qu'on l'a dit chez les vieillards (1), et nous partageons tout à fait sa manière de voir. Rien ne ressemble à une bronchite capillaire générale (catarrhe suffocant), comme certaines broncho-pneumonies, dans lesquelles une double bronchite emprunte à la congestion pulmonaire et à la pneumonie qui la compliquent, son apparence et sa marche périlleuse, sans que ces dernières altérations soient elles-mêmes toujours faciles à reconnaître.

En outre, chez les emphysémateux sans asthme très caractérisé, mais presque toujours atteints d'un certain degré d'asthme (*accès asthmiformes*), il suffit d'une recrudescence du catarrhe habituel pour que, sans occuper les extrémités capillaires des bronches, une bronchite intercurrente entraîne l'apparence formidable du catarrhe suffocant.

Enfin on voit souvent, dans le cours de ces bronchorrhées avec consomption, que l'on a désignées sous le nom de *phthisie catarrhale* ou *pituiteuse*, sous l'influence d'un refroidissement ou sans cause connue, les extrémités des bronches se remplir, l'expectoration devenir imparfaite, la toux se ralentir, une suffocation profonde mais sans angoisses s'établir; les extrémités et la face se refroidissent et se cyanosent, le pouls disparaît, et le malade, en quelques heures, de la façon la plus inattendue, tombe dans un état au-dessus des ressources de l'art, bientôt suivi de la mort. A l'autopsie, on trouve les poumons infiltrés de sérosité spumeuse et sanguinolente, et les rameaux bronchiques gorgés de mucus blanc ou grisâtre, et spumeux.

(1) *Guide du médecin praticien*, 2[e] édit., t. I, p. 320.

Voici cependant un exemple de mort presque subite survenant chez une vieille femme atteinte de bronchite subaiguë, et due évidemment à ce qu'on appelle catarrhe suffocant :

Une femme âgée de 76 ans, d'un assez grand embonpoint, crache habituellement un peu le matin, durant l'hiver. Aucun symptôme de catarrhe pendant l'été. Peu sujette à s'enrhumer, elle a présenté l'hiver dernier des symptômes de catarrhe plus caractérisés qu'auparavant, avec toux et expectoration assez considérables, ayant complétement disparu l'été suivant.

Il y a quinze jours que cette femme a été prise de toux avec expectoration abondante et facile, et de dyspnée; ces symptômes vont toujours en augmentant, sans que l'appétit soit entièrement perdu.

Cette femme entre le 16 novembre 1851 à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. le docteur Gillette.

La respiration est haute et fréquente, la toux fréquente, l'expectoration considérable, assez facile, composée de crachats larges, opaques, légèrement verdâtres, puriformes, très peu aérés et collants. On trouve du râle sous-crépitant assez sec, en grande quantité, dans les deux côtés de la poitrine. (*Ipéca, 1 gramme; julep avec kermès, 25 centigrammes.*) Peu de vomissements, plusieurs selles diarrhéiques.

17. — La sonorité du thorax est normale et sans aucune exagération. En arrière, râle muqueux abondant, se montrant dans l'inspiration et dans l'expiration, occupant les deux tiers inférieurs des deux côtés et le sommet gauche seulement; on entend en outre un peu de râle sibilant. En avant, rhonchus fort, vibrant, comme râpeux, prononcé surtout à gauche, ayant son maximum d'intensité dans l'inspiration, couvrant entièrement le murmure vésiculaire, et presque complétement les bruits du cœur. La respiration est bruyante et pénible, l'expectoration abondante et présentant quelques stries de sang. La malade, qui se trouve un peu mieux qu'hier, peut se coucher sur le dos. Il n'y a pas de fièvre; le pouls est développé; la langue est humide, offrant un peu d'enduit grisâtre à son centre. (6 *pastilles d'ipéca; julep avec kermès*, 25 *centigrammes.*)

18. — Pas de fièvre. La dyspnée est diminuée. L'expectoration est abondante et plus facile, très opaque. Râle très abondant, muqueux et sibilant, par toute la poitrine. (*Julep diacodé avec kermès*, 50 *centigrammes;* 6 *pastilles d'ipéca; nourriture légère.*)

19. — Le matin, la malade paraît dans le même état. (*Même prescription.*) A quatre heures du soir, elle est prise d'une dyspnée subite. L'interne de garde la trouve en proie à une violente suffocation. Un râle trachéal bruyant masquait tous les bruits à l'auscultation. Un vomitif est administré sans produire aucun effet. Les phénomènes d'asphyxie augmentent, la mort survient trois heures après.

L'encéphale paraît parfaitement sain; seulement les vaisseaux des méninges, très épaissis à la base du crâne et pourvus de petites plaques minces, sont un peu congestionnés.

Le poumon droit est libre d'adhérences, volumineux, emphysémateux; toutes les cellules superficielles sont volumineuses, gonflées, et une partie du rebord antérieur est tout à fait blanche.

Le tissu du poumon est rougeâtre, crépitant partout, gorgé de sérosité rougeâtre et spumeuse, surtout en bas et en arrière. Aucune friabilité nulle part.

Les bronches sont, jusqu'à leurs dernières ramifications, remplies d'un mucus puriforme nullement spumeux, très épais, d'un blanc jaunâtre. Leurs parois sont partout d'un rouge violacé foncé, non pas uniforme, mais produit par une injection qui leur donne comme une apparence marbrée. La muqueuse est très consistante, peut-être un peu épaissie. Au-dessous d'elle, les fibres longitudinales se distinguent en longs rubans blancs d'un développement extraordinaire.

Le poumon gauche est partout intimement adhérent aux parois thoraciques. Les bronches y sont exactement dans le même état. Mais le tissu du poumon, au lieu d'être emphysémateux, infiltré et spumeux, est rougeâtre, assez sec, nulle part crépitant, mollasse, contenant à peine d'air, n'allant pas au fond de l'eau, enfin semblable, pour la sensation qu'il donne à la pression, à un poumon fétal.

Le cœur est sain; les cavités gauches contiennent du sang en caillots mous assez abondants.

L'altération caractéristique du catarrhe suffocant n'a été rencontrée que dans le poumon droit. Cependant elle a dû suffire pour déterminer une mort subite, car l'autre poumon ne respirait pas. Nous reparlerons plus loin de cet état singulier, qui semble constituer un retour du poumon à ce qu'il était avant la naissance, un tissu spongieux, mollasse, mais dépourvu d'air comme de liquides qui l'infiltrent.

La bronchite capillaire proprement dite ne se développe guère que chez les individus très disposés à la bronchite aiguë, c'est-à-dire à d'autres âges que la vieillesse, chez les enfants surtout. La broncho-pneumonie, qui se rencontre fréquemment chez les vieillards, succède bien à une bronchite capillaire, mais celle-ci n'offre ni la rapidité de développement, ni la généralisation qui caractérisent la bronchite capillaire, ou catarrhe suffocant, chez les adultes et chez les enfants.

Cependant, comme nous ne saurions douter que les vieillards ne puissent être atteints aussi de cet accident redoutable, qui n'est pas une affection à part, mais seulement une forme de la bronchite, plus généralisée qu'à l'ordinaire, nous en exposons ici les principaux symptômes.

Les accidents se développent en général dans le cours d'une simple bronchite, et prennent rapidement une grande intensité. Entre deux visites, du soir au lendemain, la physionomie du malade paraît changée d'une manière frappante. La dyspnée est extrême, la respiration bruyante, stertoreuse, rarement un peu sifflante, presque aussi énergiquement laborieuse que dans un accès d'asthme, comparaison si naturelle que Laënnec avait cru devoir admettre dans le catarrhe suffocant « une paralysie de quelques unes des puissances qui, dans l'état naturel, produisent l'excrétion du mucus pulmonaire; » ce qui reproduit presque littéralement la théorie de Canstatt relative à l'accès d'asthme. Une toux fréquente, par quintes, amène péniblement une expectoration en général peu abondante, visqueuse, claire, quelquefois

striée de sang, chez les adultes et les enfants surtout, se rapprochant davantage chez les vieillards des caractères ordinaires de l'expectoration catarrhale. La face est congestionnée, les extrémités livides et froides, le pouls déprimé, la poitrine douloureuse, l'anxiété considérable. On trouve la poitrine sonore à la percussion, et à l'auscultation, du râle sibilant, quelquefois un rhonchus grave peu sonore, mais surtout du râle sous-crépitant, occupant les deux côtés de la poitrine, principalement la partie inférieure des poumons, et du râle muqueux à bulles plus grosses et plus humides, vers la partie moyenne, en se rapprochant des grosses bronches.

Telle est la marche, toujours rapide, de cette affection. Il est à présumer qu'elle est constamment mortelle chez les vieillards, pour peu qu'ils soient d'un âge avancé et qu'ils aient un état habituel de catarrhe et d'emphysème.

C. Bronchorrhée aiguë ou asphyxie par écume bronchique.

Il peut arriver que, sous une influence fort difficile à définir, il se fasse tout à coup, sur toute la surface de la muqueuse bronchique, une supersécrétion de mucosités telle, qu'impuissants à s'en débarrasser, les canaux bronchiques se trouvent en un instant remplis, obstrués, et qu'une asphyxie complète et une mort prompte s'ensuivent. C'est ce que M. Piorry a désigné sous le nom d'*asphyxie par écume bronchique*. Par quelle raison se fait cette sécrétion soudaine dont on ne retrouve guère d'exemples dans d'autres parties de l'économie? Voilà ce que nous ignorons complétement. Ces cas sont rares du reste; mais ils constituent une cause de mort subite, chez les vieillards en particulier, dont il est utile de connaître la possibilité. L'exemple suivant peut être présenté comme un type de ce genre de mort subite.

Une dame âgée de 64 ans, d'un embonpoint assez considérable et d'une bonne santé, vint à Vichy en 1850, accompagner sa fille. Je n'ai pu avoir sur son compte que des renseignements peu détaillés, l'ayant vue pour la première fois à l'instant de sa mort. Cependant j'ai su qu'elle avait eu, un nombre indéterminé d'années auparavant, une attaque de dyspnée isolée, et qu'elle se plaignait de douleurs vagues, rhumatismales ou goutteuses, dans quelques jointures et dans la région lombaire. On n'avait pas remarqué qu'elle toussât ni qu'elle crachât habituellement.

Cette dame obtint l'autorisation de prendre des bains minéraux, et elle alla prendre un troisième bain, très gaie et paraissant tout à fait dans son état normal. Elle était depuis quelques instants enfermée dans son cabinet de bain, quand on l'entendit sonner; on accourut aussitôt, on la trouva assise au bord de sa baignoire, les jambes seules trempant encore dans l'eau, suffoquant et perdant connaissance; elle montrait encore son cou et sa poitrine, en disant : J'étouffe,

puis elle se laissa tout à fait aller. Un médecin qui passait près de là fut appelé et lui ouvrit une veine du bras; un peu de sang sortit à peine en bavant. De sept à huit minutes ne s'étaient pas écoulées depuis le début des accidents, quand j'arrivai moi-même auprès d'elle. Elle était morte, assise sur une chaise, soutenue par ceux qui l'entouraient, la face très pâle, les lèvres bleuâtres, la tête vacillante; une mousse blanche, égale et très fine, semblable à de la mousse de savon à barbe, remplissait la bouche et les narines et s'en écoulait. Si l'on introduisait le doigt au fond de la bouche pour la débarrasser en ramassant la mousse qui l'obstruait, elle se remplissait aussitôt de nouveau, et des pressions exercées sur les parois de la poitrine faisaient refluer la matière spumeuse entre les lèvres.

L'autopsie fut pratiquée trente-six heures après.

Les poumons étaient volumineux, de couleur naturelle. Incisés, on voyait s'écouler de tous les rameaux bronchiques une mousse spumeuse semblable à celle qui remplissait la bouche à la fin de la vie. La trachée et le larynx n'en contenaient qu'une faible quantité. La muqueuse bronchique paraissait saine, non injectée, mais violacée par places. Le tissu pulmonaire était très légèrement engoué à ses parties déclives, d'une apparence tout à fait normale d'ailleurs. Les parois du cœur étaient d'une assez grande épaisseur, sans hypertrophie proprement dite. Les cavités droites renfermaient du sang noir et liquide; le ventricule gauche en très petite quantité. Les orifices du cœur et de l'aorte étaient sains. Le système veineux abdominal et les organes parenchymateux de l'abdomen étaient gorgés de sang; ces derniers, du reste, n'offraient aucune altération notable. Les vaisseaux des méninges étaient médiocrement injectés, les sinus de la dure-mère contenaient peu de sang, le cerveau lui-même n'offrait aucune trace d'hypérémie.

ARTICLE III.

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS CATARRHALES.

Le diagnostic du catarrhe bronchique ne saurait en général présenter de difficultés sérieuses.

Nous avons dit qu'il fallait quelquefois interroger les malades avec soin pour reconnaître l'existence de catarrhes commençants et très légers encore. L'expectoration du matin peut être assez peu considérable pour fixer à peine l'attention du malade, bien qu'elle ne doive pas être négligée du médecin.

Il est bon de chercher à faire la part de l'origine inflammatoire, ou purement catarrhale, des affections chroniques des bronches, dont presque tous les vieillards sont affectés. Nous avons vu que, d'une manière générale, cette distinction ne pouvait guère être dogmatisée. Catarrhe ou bronchite chronique, ces dénominations sont plus souvent usitées d'après l'idée préconçue que l'on se fait de la nature de la maladie, que d'après ses propres caractères. Cependant, il est des cas qui paraissent mériter plus spécialement le nom de bronchite chronique, et dont l'appréciation n'est pas inutile au point de vue du traitement.

Nous rappellerons ici que le début, par une bronchite aiguë, que

l'habitude antérieure de rhumes, que les douleurs thoraciques, que la toux nocturne, que l'absence de rapport exact entre la toux et l'expectoration, que l'amaigrissement, sans que la proportion de l'expectoration en rende compte, sont autant de circonstances qui permettent d'attribuer à la maladie un caractère d'inflammation chronique.

Au contraire, un début très graduel, l'intégrité de la santé générale, la toux entièrement soumise au fait de l'expectoration, ne permettent de voir dans la maladie qu'un catarrhe réduit à sa plus simple expression.

Il est utile encore de ne pas confondre l'apparition d'une bronchite aiguë, avec quelqu'une de ces recrudescences, qui surviennent souvent dans le cours d'un catarrhe chronique, surtout dans la forme bronchorrhéique. La circonstance suivante suffira le plus souvent pour établir cette distinction : c'est que s'il se développe une bronchite aiguë, l'expectoration diminue et la toux augmente, pour ramener, au bout de peu de temps, une expectoration nouvelle, mais dont les caractères ne sont plus les mêmes; tandis que s'il s'agit d'une simple recrudescence du catarrhe, c'est l'expectoration qui augmente, mais qui, par l'accroissement même et peut-être par l'extension de la sécrétion muqueuse à une plus grande surface de l'arbre bronchique, détermine ordinairement une toux plus fréquente et plus pénible.

Le diagnostic de la bronchite aiguë et du catarrhe chronique, avec la pneumonie aiguë et la pneumonie chronique, est bien simple: l'absence de matité, de souffle, de bronchophonie, l'existence des phénomènes stéthoscopiques des deux côtés de la poitrine, sont des circonstances faciles à constater. Quant au diagnostic spécial de la broncho-pneumonie, nous renvoyons au chapitre spécial qui lui est consacré.

M. Beau a parfaitement exposé le diagnostic différentiel de la phthisie tuberculeuse et de la phthisie catarrhale, ou bronchorrhée accompagnée de consomption : « Dans les deux maladies, il y a une ressemblance parfaite sous le rapport de la pâleur et de l'altération de la face, du dépérissement, de la toux, des matières expectorées et de la dyspnée. Dans la phthisie catarrhale, il y a rarement de la fièvre, et quand il y en a, elle est très légère. Dans la phthisie tuberculeuse, la fièvre existe le plus souvent, continue ou intermittente; quand elle est intermittente, elle est caractérisée par des frissonnements, du froid, et de la chaleur qui ne se termine jamais par une sueur notable. La dyspnée est presque nulle dans la phthisie tuberculeuse, quand celle-ci n'est pas compliquée de catarrhe; elle est souvent très marquée dans la phthisie catarrhale, quand le catarrhe est fixé sur les divisions des bronches, et qu'il en occupe la presque totalité. Mais les différences vraiment caractéristiques de ces deux

maladies se tirent de leurs signes physiques. Ainsi la sonorité n'est nullement altérée dans aucun point du thorax, si l'on a affaire à une phthisie catarrhale, tandis que, s'il s'agit d'une phthisie tuberculeuse, il y a une matité circonscrite à l'endroit affecté. Dans la phthisie tuberculeuse, l'endroit où existe la matité est le siége des bruits propres aux excavations tuberculeuses. Dans la phthisie catarrhale, on ne perçoit aucun bruit si le flux vient de la trachée; s'il est fixé sur les rameaux bronchiques, on trouve le plus souvent des râles bullaires (sous-crépitants, muqueux, etc.), quelquefois des râles vibrants (sibilants, sonores, etc.), avec diminution ou suppression du murmure vésiculaire; ces râles se produisent dans les deux côtés du thorax, et ne sont pas limités à un point fixe, comme les bruits fournis par les cavernes grandes ou petites (1). »

L'existence de dilatations bronchiques est propre à apporter une difficulté de plus au diagnostic, puisqu'elle peut donner lieu à des phénomènes d'auscultation tout à fait semblables à ceux qui servent à caractériser des cavernes tuberculeuses, et en particulier de gros râles humides tout à fait propres à induire en erreur, surtout lorsqu'ils existent au sommet du poumon (2). On remarquera cependant que la dilatation des bronches peut avoir son siége aussi bien à la partie postérieure, moyenne et inférieure, de la poitrine, qu'au sommet des poumons, tandis qu'il est excessivement rare que la phthisie pulmonaire se montre ailleurs que sur ce dernier point. Mais la marche de la maladie, l'absence d'amaigrissement, de points de côté, d'hémoptysie, de sueurs nocturnes, de diarrhée, enfin la plupart des considérations exposées plus haut, et qui retrouvent ici leur application, serviront surtout à éclairer le diagnostic.

L'emphysème se reconnaîtra aisément à l'affaiblissement du murmure respiratoire, à la sonorité exagérée, souvent à la forme bombée de la poitrine, enfin à la dyspnée habituelle, s'unissant aux signes du catarrhe.

Quant à l'asthme, très rare chez les vieillards, avons-nous dit, comme affection primitive, son degré d'essentialité ou de dépendance de quelque condition organique, sera déduit de l'appréciation des symptômes de maladie du cœur ou de l'aorte, de catarrhe, d'emphysème, qui pourront l'accompagner.

ARTICLE IV.

PRONOSTIC DES AFFECTIONS CATARRHALES.

Le fait de l'existence d'un catarrhe, dans un âge avancé, n'a aucune signification fâcheuse, puisque c'est une condition à peu près inévi-

(1) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 17.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, t. XXIV, p. 352.

table, et, dans une certaine mesure, presque normale à cette époque de la vie. Mais les conditions particulières dans lesquelles il se présente peuvent donner lieu à des inductions très différentes.

La ténacité du catarrhe et la difficulté que l'on peut éprouver à en modérer les manifestations, sont ordinairement en raison directe des trois conditions suivantes : la durée du catarrhe, le grand âge du malade, et surtout les conditions générales d'organisation que présente ce dernier, suivant qu'elle se rapproche plus ou moins de l'organisation des adultes, ou qu'elle a revêtu à un degré plus ou moins prononcé les caractères de la sénilité. Sans doute un vieillard encore bien constitué peut avoir un catarrhe considérable, mais il sera toujours plus facile d'agir sur ses manifestations au moyen de la thérapeutique.

Ce qu'il y a de plus fâcheux dans l'existence de ces catarrhes, c'est qu'ils entraînent une disposition formelle à la bronchite aiguë, à la pneumonie, puis à des altérations d'un ordre tout à fait différent, la dilatation des bronches et l'emphysème.

Tant que le catarrhe ne s'annonce encore que par l'expectoration du matin, ou même du soir, il n'a aucune gravité, et se trouve compatible avec une excellente santé. Mais si la toux et l'expectoration se continuent, à des degrés divers, pendant toute la journée, il commence à constituer un état morbide sérieux, qui fatigue les malades, altère leur appétit, et développe aussitôt les prédispositions que nous venons d'indiquer.

Le pronostic d'un état catarrhal donné dépend beaucoup de la nature de l'expectoration. Si celle-ci se compose habituellement de mucosités blanches, ou légèrement grises ou verdâtres, larges, modérément aérées, dépourvues de viscosité, l'incommodité résultant du catarrhe sera moindre. Mais les vieillards qui n'ont qu'une expectoration visqueuse, peu abondante, nullement ou très aérée, présentent un état beaucoup plus pénible, et sont infiniment plus exposés à des complications ou à des suites fâcheuses.

Lorsque les crachats nagent dans un liquide séreux, très abondant, bien que l'expectoration en soit facile, il faut craindre que le catarrhe prenne la physionomie de ces bronchorrhées proprement dites que nous avons décrites. Celles-ci constituent toujours un état grave : outre l'incommodité considérable qu'elles occasionnent, elles finissent toujours par épuiser le malade, et la nécessité d'une sécrétion abondante une fois établie par l'habitude, la santé générale est exposée à se ressentir de la moindre diminution qui survient dans l'excrétion bronchique.

Il faut établir en effet que la diminution d'un flux bronchique habituel est d'un pronostic fâcheux, hormis deux circonstances : que cette diminution soit due à un traitement bien indiqué, ou qu'elle survienne périodiquement dans des conditions particulières de saison ou de tem-

pérature. La diminution du flux bronchique doit toujours faire craindre: ou qu'elle résulte du développement, plus ou moins manifeste, d'une affection intercurrente (nous avons dit que c'était, entre autres, le prélude ordinaire d'une bronchite aiguë ou d'une pneumonie), ou bien que, si elle constitue un phénomène primitif, elle devienne elle-même la cause d'accidents morbides.

La diminution des autres sécrétions est également un signe fâcheux; chez les catarrheux, elle annonce, en général au moins, une exaspération dans les symptômes du catarrhe.

Les catarrhes séniles, consécutifs à une bronchite aiguë, sont plus susceptibles de céder au traitement que s'ils ont suivi une marche chronique dès leur origine. Mais une fois qu'ils ont duré un certain temps, il ne nous a pas semblé qu'il reste de différence entre eux sous ce rapport.

La dilatation des bronches, si elle n'existe qu'à un degré léger, et non reconnaissable pendant la vie, ne paraît rien ajouter à la gravité du catarrhe lui-même. Mais lorsque cette dilatation a produit de larges surfaces sécrétantes, ou des poches retenant la matière destinée à l'expectoration, alors la quantité des matières sécrétées, l'altération que ces dernières peuvent subir dans les dilatations en ampoules, la surface étendue qui s'offre aux inflammations bronchiques aiguës, ne sauraient manquer d'ajouter quelque chose à la gravité du catarrhe chronique.

Lorsqu'un emphysème existe, chez un vieillard catarrheux, à un degré suffisant pour déterminer des signes propres à le déceler, ainsi dyspnée habituelle avec redoublements, sonorité considérable, affaiblissement notable du murmure respiratoire, il constitue alors une complication fâcheuse, car il tend sans cesse à augmenter, sans qu'il y ait à espérer de le faire rétrograder, et la gêne qu'il apporte à la respiration exerce une action fâcheuse sur les fonctions du cœur, sur l'hématose, et par suite, on le comprend, sur l'ensemble de l'économie.

Prus a avancé que l'emphysème pulmonaire pouvait déterminer une mort subite, ou presque subite, et il recommande ce fait à l'attention spéciale des médecins légistes. L'exemple le plus intéressant qu'il ait rapporté, à ce sujet, est celui d'un homme de 69 ans, affecté d'un ramollissement circonscrit du cerveau, avec hémiplégie et contracture. Cet homme mourut tout à coup, comme il arrive dans le cas de rupture du cœur, sous les yeux de l'interne de service, M. Pillore. Pour rendre compte de la mort subite et des symptômes d'asphyxie que le malade avait présentés dans les derniers moments, on ne vit qu'un emphysème intervésiculaire des bords antérieurs des deux poumons et un énorme emphysème sous-pleural, occupant la presque totalité du lobe inférieur du poumon gauche; la face concave de cet organe présentait plusieurs bosselures, dont le volume variait depuis celui d'un pois jusqu'à celui d'une petite orange; le

reste des poumons était sain. Le larynx ne contenait aucun corps étranger. Le cœur et les gros vaisseaux n'offraient aucune lésion morbide. Le sang était noirâtre et plus liquide que de coutume. Rien à noter dans l'abdomen (1).

Il se comprend parfaitement que chez un individu, dont une portion du poumon, raréfiée, ne sert pas à l'hématose et comprime encore, par sa dilatation, les parties voisines, une cause fugitive, une syncope, un arrêt momentané des mouvements du cœur, déterminent subitement la mort qui, chez un autre individu, n'aurait pu survenir en un temps aussi court. Mais, dans les cas de ce genre, si l'emphysème peut se trouver la cause déterminante de la mort, il ne l'est que secondairement, et il ne nous paraît pas très juste de dire que ces personnes meurent de leur emphysème, par asphyxie. La mort par asphyxie, résultant d'une altération organique des organes de la respiration ou de la circulation, est toujours lente; une mort soudaine suppose un autre élément que nous ne connaissons pas et qui en général ne trouve, à proprement parler, qu'un adjuvant dans cette altération organique. M. Aran paraît aussi n'attacher qu'une importance secondaire à l'emphysème lui-même dans les cas de ce genre (2).

L'existence d'une altération organique grave, ou seulement d'altérations partielles du cœur sans symptômes déterminés, et de l'hypertrophie qui en est souvent l'indice le plus manifeste, aggrave toujours le pronostic du catarrhe simple ou compliqué d'emphysème.

Le pronostic de l'asthme des vieillards est ordinairement très grave, puisque cet asthme, à l'inverse de celui des adultes, est presque toujours consécutif à des altérations organiques considérables et parfaitement incurables. Lors même qu'il se rapprocherait le plus possible du caractère purement nerveux qu'il offre si souvent chez l'adulte, il aurait toujours chez les vieillards une gravité plus grande. Alors que l'hématose s'accomplit moins parfaitement, que le cœur joue moins librement, que l'appareil bronchique est plus ou moins encombré de produits de sécrétion, de tels accès de dyspnée ne sauraient être supportés aussi impunément qu'aux autres époques de la vie : il en résultera des hypérémies passives, des épanchements ou des infiltrations séreuses, et l'emphysème, auquel tous les vieillards sont prédisposés, se développera plus rapidement.

ARTICLE V.

ÉTIOLOGIE DES AFFECTIONS CATARRHALES.

Pourquoi le catarrhe pulmonaire s'observe-t-il d'une manière si générale, ou, pour mieux dire, à peu près constante, chez les vieillards ?

(1) *De l'emphysème considéré comme cause de mort subite*, 1843, p. 44.
(2) *Des morts subites* (*Thèse pour l'agrégation*), 1853, p. 41.

L'idée généralement admise qu'à cet âge, où la constitution anatomique de la peau profondément altérée, et les fonctions de cette membrane, devenues tout à fait insuffisantes, en ont frappé d'inertie les propriétés éliminatrices et les facultés perspiratoires, alors que toutes les sécrétions physiologiques sont amoindries et languissantes, l'idée que la supersécrétion bronchique a pour objet de suppléer à l'imperfection d'un élément indispensable de l'équilibre nécessaire à l'entretien de la vie, est fort acceptable. Il est certain que, chez les vieillards, dès qu'une sécrétion, même morbide, s'établit quelque part, elle devient, par le fait de son existence, et avant même d'avoir acquis l'empire d'une longue habitude, une condition nécessaire et inhérente à l'organisme: il en est ainsi des ulcères des membres inférieurs. L'élimination incessante de principes organiques et chimiques est la conséquence nécessaire du travail de la nutrition, et de l'introduction continuelle d'aliments nouveaux, pénétrant par les voies respiratoires ou digestives. Alors que les voies naturelles d'élimination se ferment, d'autres doivent s'ouvrir, c'est une loi de l'existence. Admettons donc, comme une forte présomption du moins, qu'il y a quelque chose de physiologique dans cette supersécrétion des bronches, si commune dans la période décroissante de la vie.

Maintenant, pourquoi la muqueuse bronchique se trouve-t-elle le siége d'élection de cette sécrétion supplémentaire? Il nous paraît inutile de chercher, par de pures hypothèses, à expliquer ce que nous ne savons pas.

Peut-être même devrions-nous nous contenter, sans autre explication, d'émettre cette proposition, que la vieillesse est une cause prédisposante et déterminante du catarrhe pulmonaire.

Les constitutions phlegmatiques, humides, sont surtout exposées au catarrhe, les femmes plus que les hommes. La suppression du flux menstruel en est-elle la cause? On a dit que les gros mangeurs, que les ivrognes surtout étaient affectés de catarrhe; mais ce dernier s'observe si souvent dans des conditions opposées, qu'il est difficile d'attribuer quelque importance à ces causes prédisposantes. La vie sédentaire a peut-être une influence plus réelle sur le développement de cette maladie; mais il est difficile d'acquérir des données un peu précises sur la valeur propre à ces diverses circonstances, quand il s'agit d'une affection universellement répandue, comme celle-ci. Ce qu'il y a de certain, cependant, c'est que les bronchites aiguës, les rhumes accidentels, exercent une grande influence sur le développement du catarrhe sénile. Tel est même le véritable point de départ des catarrhes que l'on voit apparaître et se fixer, à un âge un peu prématuré.

C'est en général de 55 à 65 ans que le catarrhe commence à apparaître, plutôt chez les femmes que chez les hommes, plutôt chez les individus de mauvaise constitution, suivant un régime insuffisant,

des habitudes hygiéniques vicieuses, que chez ceux qui présentent des conditions opposées.

Quant aux circonstances qui peuvent influer sur la marche du catarrhe, en favoriser le développement, en rappeler les atteintes, elles se réduisent presque toutes à des conditions atmosphériques.

Le froid et l'humidité, telles sont les deux grandes causes occasionnelles du catarrhe. Le froid et les alternatives de température, dit Broussais, exaspèrent le catarrhe chronique, tandis que l'été, pendant les chaleurs, le malade se trouve tellement soulagé, qu'il jouit d'un calme complet; mais à peine la saison froide et humide s'est-elle montrée, les symptômes ordinaires de la bronchite se manifestent de nouveau (1). Il paraît que dans les parties humides et sujettes aux brouillards, de l'Allemagne, dans la Hollande, en Angleterre, les affections catarrhales des vieillards sont encore beaucoup plus communes et plus considérables que dans nos contrées. Chez nous, l'influence des saisons est on ne peut plus frappante. Dès que les premiers brouillards et les premiers froids de l'automne commencent à se faire sentir, aussitôt les symptômes du catarrhe reparaissent, s'ils s'étaient éloignés durant l'été, ou au moins s'exaspèrent. Toutes les sortes de manifestations du catarrhe subissent également cette influence, l'expectoration, la toux, la dyspnée chez les emphysémateux. Ce développement du catarrhe se prolonge pendant tout l'hiver, soit d'une manière continue, soit en suivant, dans ses exacerbations, les vicissitudes de la saison, et les imprudences du malade. Il y a habituellement au printemps une exaspération nouvelle du catarrhe, puis celui-ci s'amende ou disparaît entièrement pendant l'été.

Telle est la marche ordinaire, on pourrait dire régulière, du catarrhe dans nos climats. Il y a là deux points à considérer: d'abord, l'influence de la saisonnière, à laquelle il n'est pas possible de se soustraire, ensuite l'influence des vicissitudes atmosphériques elles-mêmes, contre laquelle on peut trouver à se garantir par le genre de vie, des précautions habituelles, l'aisance et les conditions favorables qu'elle permet de réunir. Cette double considération est importante au point de vue du traitement prophylactique du catarrhe.

Hormis les conditions que nous venons de mentionner, et les circonstances qui s'y rattachent et qui se résument toutes en des impressions de refroidissement ou d'humidité, nous ne trouvons rien à ajouter à l'étiologie du catarrhe. Sans doute chez un vieillard affecté de catarrhe, tout ce qui viendra troubler la santé pourra réagir sur l'affection bronchique elle-même; mais cela ne constitue pas des causes spéciales et directes, telles que l'étude puisse nous en intéresser. Les causes du catarrhe sont au fond essentiellement des causes physio-

(1) *Histoire des phlegmasies chroniques*, t. I, p. 168.

logiques. Nous avons déjà vu que des causes pathologiques pouvaient s'y joindre, ainsi l'existence d'une diathèse goutteuse, à manifestations irrégulières, la suppression d'hémorrhagies ou de suppurations accidentelles. Quant à la dilatation des bronches, à l'emphysème, à l'asthme même, leur pathogénie n'a également trait qu'à un ordre particulier de causes, des causes pathologiques; nous avons exposé longuement cette partie de leur histoire dans les paragraphes précédents, nous n'avons pas à y revenir ici.

Cependant nous dirons quelques mots des causes déterminantes de l'accès d'asthme, et de quelques causes prédisposantes individuelles, dont l'importance ne nous paraît pas du reste très certaine.

La vieillesse est certainement l'âge où la respiration est le plus communément gênée, mais ce n'est pas l'âge où l'asthme proprement dit, l'asthme, considéré comme une névrose primitive, est le plus fréquent. Nous avons vu, dans les pages qui précèdent, que l'asthme des vieillards ne consiste souvent qu'en des accidents semblables à ceux de l'asthme, *asthmiformes*, comme des symptômes épileptiformes, qui ne constituent pas l'épilepsie. Bree avait déjà parfaitement exprimé que la vieillesse est l'âge où les névroses proprement dites, les violents mouvements convulsifs qui peuvent survenir dans les autres temps de la vie, se montrent le moins; ce qui ne veut pas dire que les contractions des muscles de la respiration ne puissent devenir convulsives, quand il survient de la dyspnée (1).

Les hommes sont plus sujets à l'asthme que les femmes. Canstatt prétend que cette influence des sexes disparaît avec l'âge, ce qui tient sans doute, bien que cette remarque soit généralement juste, à ce que l'asthme tend lui-même, avec l'âge, à s'effacer derrière les altérations organiques. L'influence de l'hérédité, si formellement constatée par M. Jackson et M. Louis (2), doit probablement aussi cesser d'être appréciable pour les asthmes qui surviennent dans la période de retour de la vie. Deux types de constitution, qui semblent disposer à l'asthme, se retrouvent cependant encore chez les vieillards: une grande taille, de l'embonpoint, le développement de la poitrine, les excès de table, ou bien une constitution maigre, nerveuse, épuisée par les émotions morales ou la contention d'esprit.

On peut distinguer les causes prédisposantes ou déterminantes de l'accès d'asthme lui-même, en celles qui agissent sur l'appareil respiratoire par l'entremise de la muqueuse pulmonaire, et celles qui agissent sur le système nerveux.

Les premières sont les mêmes que celles qui agissent sur le ca-

(1) *Recherches pratiques sur les désordres de la respiration*, traduit de l'anglais de Robert Bree, par Ducamp, 1819, p. 143.

(2) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 255.

tarrhe, le rappellent, le développent, l'exagèrent. Les secondes ont infiniment moins d'importance chez les vieillards que chez les adultes. On sait que, dans l'asthme proprement dit, les circonstances les plus insignifiantes peuvent rappeler les accès : l'influence des odeurs, longuement étudiée par Floyer (1), est une des plus remarquables ; les conditions de localité n'échappent pas moins souvent à toute interprétation. M. Lefèvre, qui a particulièrement étudié sur lui-même toutes les circonstances qui paraissaient favoriser le retour des accès, n'en avait jamais eu à Bordeaux, où il faisait de fréquents séjours, mais il en avait à quelques lieues de là (2). M. Trousseau rapporte plusieurs exemples semblables (3). Telle pièce, dans une maison, ne pourra être habitée par un asthmatique à cause de sa dimension, de son exposition, ou de toute autre cause appréciable ou non. Souvent on ne peut se rendre aucunement compte des raisons qui feront préférer ou redouter à un asthmatique le retour d'une circonstance donnée. Les affections morales ont peut-être moins de prise sur cette névrose que sur la plupart des autres.

Les vieillards asthmatiques sont d'autant moins soumis à ces sortes d'influences, si caractéristiques de l'asthme des adultes, qu'ils présentent à un plus haut degré l'ensemble des lésions organiques que nous avons signalées plus haut. Lorsque ces dernières sont peu développées, l'asthme a un caractère plus franchement spasmodique, il se rapproche davantage de l'asthme des adultes, et ressent plus vivement les influences qui s'adressent le plus directement au système nerveux.

Mais en général les vieillards asthmatiques subissent surtout les influences atmosphériques, les mêmes du reste qui agissent sur le catarrhe, c'est-à-dire l'influence des changements atmosphériques, du froid, de l'humidité surtout. L'état électrique de l'atmosphère exerce une action très particulière sur les asthmatiques, et aussi bien dans l'asthme symptomatique que dans l'asthme primitif.

ARTICLE VI.

TRAITEMENT DES AFFECTIONS CATARRHALES.

Si l'on veut se faire une juste idée des indications qui sont relatives au traitement du catarrhe pulmonaire chez les vieillards, il importe d'avoir présentes à l'esprit les considérations générales que nous avons exposées sur la nature de cette affection et des complications que nous y avons rattachées.

(1) *Traité de l'asthme*, traduit de l'anglais. Paris, 1785, p. 75.
(2) *De l'asthme*, p. 24.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 1853, p. 119.

S'il est vrai que le catarrhe pulmonaire soit une condition à peu près universellement commune aux individus d'un âge avancé, et à laquelle il soit difficile d'attribuer, dans son essence et dans son premier développement, un caractère très positivement pathologique, il en résulte que l'on ne doit pas précisément s'attacher à en débarrasser d'une manière absolue ceux qui en sont atteints. D'abord on le tenterait vainement dans le plus grand nombre des cas; ensuite c'est une question de savoir s'il serait bon d'y parvenir. Il n'en est pas du catarrhe pulmonaire comme du catarrhe vésical, par exemple. Celui-ci est une maladie qu'aucune raison ne porte à respecter, et que l'on doit à tout prix chercher à guérir, tandis que le catarrhe pulmonaire est une infirmité qu'il faut tolérer, mais qu'il faut surveiller et traiter avec grand soin, afin de préserver des conséquences fâcheuses que son développement excessif, ou bien les complications qui s'y rattachent, peuvent entraîner.

Il est permis, à condition toutefois que l'on ne pousse pas trop loin ce rapprochement, de comparer cet état catarrhal des vieillards à certaines diathèses : ainsi la diathèse goutteuse, dont les manifestations demandent à être respectées, mais contenues et dirigées, de peur que leur exagération ou leur déviation n'amène des résultats fâcheux.

Tels sont les premiers principes qui nous ont toujours dirigé dans le traitement du catarrhe des vieillards, comme ils ont dominé l'idée que nous nous sommes faite de la nature de cette maladie. Et nous n'hésitons pas à déclarer, au commencement de cette étude, que si nous connaissions le moyen de supprimer l'état catarrhal des bronches chez les vieillards, même sans apparence de danger immédiat, nous n'oserions y avoir recours, au moins dans l'immense majorité des cas.

§ Ier. — Des indications générales relatives au traitement du catarrhe pulmonaire.

Les indications générales que présente le traitement du catarrhe sont multiples et leurs sources variées.

Une partie de ces indications se rattachent au fait même de l'expectoration, non pas que nous considérions les mucosités sécrétées comme toute la maladie, et qu'à l'instar de quelques pathologistes, nous rattachions à leur présence et à leur action mécanique toutes les conséquences anatomiques ou symptomatiques du catarrhe : mais outre qu'il y a quelque chose de vrai dans ce point de vue, et qu'il faut bien les considérer souvent comme *causes*, il faut encore les considérer comme *signes*. Ainsi, que les mucosités deviennent soudain, d'abondantes et faciles, rares et collantes, non seulement on redoutera les conséquences directes de ce changement, mais on tirera des inductions du fait de ce changement lui-même.

La première indication qui se présente est donc celle-ci :

Faciliter l'expectoration.

Mais il ne suffit pas que l'expectoration soit facile : si elle est très abondante, elle devient une habitude, une nécessité, elle devient constitutionnelle ; mais alors elle est une infirmité très pénible et dégoûtante, elle ne peut s'amoindrir, spontanément ou accidentellement, sans danger pour l'économie ; enfin elle épuise le malade et amène un véritable état de cachexie et de marasme.

La seconde indication sera donc la suivante :

Contenir la supersécrétion bronchique dans de certaines limites.

Satisfaire à ces deux indications, c'est faire la médecine prophylactique de la dilatation bronchique, de l'emphysème, de l'asthme (des vieillards), peut-être même de certaines altérations de volume du cœur, qui peuvent être rangées au nombre des conséquences des catarrhes exagérés.

Que l'on nous permette encore un de ces rapprochements, que l'étude de la pathologie et la pratique reproduisent à chaque instant, car à quelques séries d'actes pathologiques que l'on s'adresse, ce sont sans doute les mêmes lois qui les dominent et les mêmes phénomènes qui les composent.

Nous avons développé très longuement, dans la première partie de cet ouvrage, cette idée de pathogénie, dont la portée pratique est surtout importante :

Que la plupart des lésions organiques de l'encéphale, familières à la vieillesse, reconnaissent un point de départ commun, la congestion cérébrale ;

Que s'il faut bien reconnaître une disposition spéciale qui fasse dériver de ces congestions tantôt une hémorrhagie, tantôt un ramollissement, cependant on ne peut s'empêcher de croire qu'en prévenant la congestion, on fait au moins beaucoup pour prévenir le développement de ces altérations ;

Que la médecine, parfaitement impuissante vis-à-vis de ces altérations elles-mêmes, reprend son efficacité lorsqu'on s'adresse à la congestion cérébrale qui les précède et semble les préparer ;

Qu'en un mot, tout le traitement de l'hémorrhagie et du ramollissement du cerveau se réduit à un traitement prophylactique, celui de la congestion cérébrale.

Nous pouvons reproduire ici une série de propositions correspondantes :

Les troubles divers de la respiration, et souvent même de la circulation, auxquels sont sujets les vieillards, reconnaissent un point de départ commun : le catarrhe pulmonaire.

Tout en admettant qu'il existe une disposition spéciale des tissus, qui détermine tantôt une dilatation des bronches, tantôt un emphysème pulmonaire, tantôt un anévrisme du cœur, tantôt enfin un véritable état spasmodique, cependant on ne saurait douter qu'en pré-

venant le catarrhe pulmonaire, on ne prévienne ou du moins on n'atténue singulièrement ces conditions morbides particulières.

La médecine, parfaitement impuissante vis-à-vis de bronches ou de cellules pulmonaires dilatées, de parois cardiaques dilatées ou épaissies, à peu près inactive vis-à-vis de phénomènes spasmodiques liés à ces altérations organiques, devient plus efficace, lorsqu'on s'adresse au catarrhe qui précède en général ces mêmes altérations et en favorise au moins le développement.

En un mot, nous ne pouvons adresser à la dilatation bronchique, à l'emphysème, à l'asthme même (des vieillards) qu'un traitement prophylactique, et ce traitement prophylactique n'est autre que celui du catarrhe pulmonaire.

Un dernier trait de ressemblance, c'est que ces diverses altérations, soit de l'encéphale, soit de l'appareil de la respiration, bien que particulièrement familières aux vieillards, n'offrent cependant pas de spécificité proprement dite à cet âge, et qu'un individu peut atteindre la vieillesse, déjà porteur, depuis longtemps, d'un emphysème ou d'un asthme, comme d'un ramollissement du cerveau ou d'une cicatrice hémorrhagique.

Nous n'avons pas craint de développer ce parallèle, parce que nous le croyons très exact d'abord, et ensuite parce qu'il renferme le résumé le plus concis et le plus significatif de l'étude pratique de toutes ces maladies.

Aux deux indications que nous avons exprimées plus haut, et qui pourraient, jusqu'à un certain point, être rattachées, la première au traitement du catarrhe simple, la seconde au traitement de la bronchorrhée proprement dite, il faut en ajouter une troisième :

S'opposer aux accidents aigus qui peuvent venir troubler le catarrhe dans sa marche, l'exagérer, en changer le caractère.

Nous avons vu que l'existence d'un catarrhe constituait une disposition au développement de bronchites aiguës; que l'invasion de ces dernières devait toujours faire craindre l'aggravation définitive du catarrhe; enfin que le catarrhe lui-même se terminait souvent par une bronchite aiguë, pouvant aboutir à une pneumonie (*broncho-pneumonie*), ou revêtir un caractère particulièrement grave (*catarrhe suffocant*). Le traitement des bronchites aiguës présente donc une importance très grande chez les vieillards : d'ailleurs elles sont souvent le point de départ du catarrhe chronique; et ces catarrhes chroniques ont un caractère plus franchement morbide que ceux qui se développent spontanément et graduellement, et en quelque sorte sous l'influence inévitable des progrès de l'âge.

Enfin, la prédominance d'accès spasmodiques (asthme des vieillards), l'existence d'un emphysème, d'une dilatation des bronches, d'une lésion organique du cœur, pourront modifier le traitement d'une manière notable, la forme spasmodique des symptômes surtout,

la dilatation des bronches, au contraire, dans des limites à peine appréciables. Nous ajouterons donc cette dernière indication :

Accommoder le traitement à la considération spéciale de la forme asthmatique des symptômes, ou à l'existence d'un emphysème, d'une dilatation bronchique, d'une lésion organique du cœur.

Nous allons reprendre successivement ces différentes sortes d'indications ; seulement on nous permettra d'intervertir un peu l'ordre dans lequel nous les avons exposées, et aussi l'ordre dans lequel les formes symptomatiques ont été étudiées plus haut ; l'exposition des méthodes thérapeutiques et l'étude des médicaments en seront plus faciles, sans que la coordination des faits en puisse aucunement souffrir.

§ II. — Des indications relatives au traitement de la bronchite aiguë, primitive ou compliquant le catarrhe.

Le traitement d'une bronchite venant compliquer un catarrhe est toujours plus pressant et doit être plus énergique, à égale intensité, que celui d'une bronchite primitive survenue avant aucune atteinte de catarrhe.

S'il s'agit d'une bronchite aiguë primitive ou légère, le traitement ne diffère pas sensiblement de celui d'une semblable affection chez un adulte.

Repos, boissons délayantes, précautions plus grandes contre le refroidissement et l'action de l'air extérieur, préparations calmantes contre la toux. Deux points seulement nous paraissent devoir être signalés : l'utilité des évacuants et celle des boissons amères.

Ces bronchites légères, ou simples rhumes, se dissipent le plus souvent, chez les adultes, sans traitement effectif ; il peut en arriver autant chez les vieillards ; seulement, chez ces derniers, il faut songer à la tendance de la moindre affection de ce genre à passer à l'état chronique. C'est dans le but de prévenir cette terminaison que nous insistons alors sur les évacuants, non pas les vomitifs, dans les cas légers, mais les purgatifs, et alors la manne unie à un sel neutre, ou les purgatifs huileux. Un ou deux purgatifs de ce genre, à une semaine de distance, seront donc pris dans la période décroissante de cette légère affection.

En même temps, on opposera à la tendance de la muqueuse bronchique aux relâchements et aux sécrétions passives, des boissons amères, lichen, etc.

A cela se bornera, si nous y ajoutons, dès le début du rhume, le soin de débarrasser le gros intestin, pour peu que ce soit nécessaire, à l'aide de lavements laxatifs, le traitement de ces bronchites légères.

Mais si la bronchite est grave, avec fièvre, dyspnée, râles, on agira plus activement. Divers ordres de moyens seront successivement exa-

minés: les émissions sanguines, les évacuants, les antimoniaux, les opiacés, les vésicatoires.

Émissions sanguines. — Lorsqu'il y aura de la fièvre, que la face sera un peu colorée, le pouls développé, la peau chaude partout, si surtout il y a un peu de moiteur aux mains et aux aisselles, si la langue est humide ou sèche sans être collante, si surtout le malade se plaint de céphalalgie et de dyspnée, on n'hésitera pas à tirer du sang.

Il est certain que si le grand âge, et surtout la constitution débile du malade, paraissent contre-indiquer formellement les émissions sanguines, on devra s'en abstenir; mais nous ferons remarquer que la réunion des symptômes que nous venons d'énumérer ne se rencontre guère, dans le cas où les conditions générales de l'économie refusent de se prêter aux émissions sanguines.

La saignée générale sera toujours préférée alors. Nous ne voyons guère d'exception que dans le cas où un état hémorrhoïdaire développé indiquerait une saignée locale au siége. Et dans ce cas encore, les deux sortes d'émissions sanguines peuvent quelquefois être combinées avec mesure.

Il est rare qu'une forte saignée soit nécessaire; deux, trois cents grammes suffiront souvent. Le sang sera habituellement couenneux. Cette circonstance justifiera la saignée faite, sans doute, mais on se gardera d'y voir une indication d'y revenir. Cependant, si les forces du sujet et l'insistance des symptômes inflammatoires portaient à pratiquer une seconde saignée, on ne pourrait qu'y être encouragé par l'existence d'une couenne bien développée. Lorsqu'une première saignée a produit un soulagement marqué, il faut s'en tenir là. Canstatt a vu, plusieurs fois, une seconde saignée, pratiquée dans une circonstance de ce genre, produire les résultats les plus déplorables (1).

Dans le cas où la saignée ne paraîtra pas très franchement indiquée, il vaudra mieux s'abstenir que de la pratiquer à tout risque. Le froid aux pieds, la pâleur de la face, l'état visqueux de la langue, de la rêvasserie la nuit, tous symptômes qui se dessinent quelquefois dès le début de la maladie, éloigneront de son emploi. On s'en abstiendra d'autant plus facilement, qu'on aura à sa disposition un moyen très actif, et toujours indiqué, nous voulons parler du vomitif.

Nous ajouterons enfin que, toutes choses égales d'ailleurs, les émissions sanguines se trouvent plus indiquées dans les bronchites primitives que dans les bronchites entées sur un catarrhe chronique. Il suffit même qu'un catarrhe existe depuis longtemps, avec expectoration abondante et complication d'emphysème, pour faire renoncer aux émissions sanguines. Leur usage intempestif est toujours alors

(1) *Loc. cit.*, t. II, p. 44.

trop dangereux pour que l'on n'hésite pas à résister même à des indications apparentes, mais qui trompent facilement (1).

Vomitifs. — Si l'abus des émissions sanguines jette les vieillards et les enfants dans un même état de prostration, si dangereux pour la vie, et propre, dans tous les cas, à empêcher la solution des maladies aiguës, en favorisant leur passage à l'état chronique, il faut dire également qu'à ces deux époques de la vie, les vomitifs rendent d'immenses services, dans les maladies des organes de la respiration, et pour leur très grande efficacité, et par ce qu'ils remplacent parfaitement d'autres moyens énergiques dont l'âge adulte seul permet d'user largement.

Les vomitifs seront donc mis au premier rang dans le traitement de la bronchite aiguë, chez les vieillards.

Cependant, lorsque les symptômes inflammatoires dominent d'une manière très nette, lorsque la langue n'offre pas d'enduit, que l'appétit est simplement perdu, sans goût amer et sans nausées, lorsque les émissions sanguines pourront être employées un peu largement et que leurs effets auront été favorables, on pourra se dispenser de recourir aux vomitifs. De simples laxatifs pourront suffire.

Mais dès qu'il s'agit d'un cas un peu grave, il sera très rare qu'il en soit ainsi ; ce sera rare surtout dans les bronchites aiguës compliquant un catarrhe chronique.

Ces vomitifs, pour lesquels nous avons généralement recours à l'ipéca uni au tartre stibié, seront prescrits au début de la maladie, si l'on n'emploie pas les émissions sanguines; dans le cas contraire, quelques heures après la saignée ; si même la bronchite tend à se généraliser, que la dyspnée soit considérable, on pourra faire vomir une ou deux heures après la saignée. Il faut souvent revenir au vomitif le lendemain ou le surlendemain. Quelquefois nous avons été obligé de le réitérer à trois reprises consécutives.

Les vieillards supportent en général parfaitement les vomitifs, l'ipécacuanha surtout. Le vomissement est toujours fatigant, quelquefois très pénible; mais le sommeil suit presque toujours les effets du médicament, et le malade se remet promptement des efforts auxquels il a eu à se livrer. Nous n'avons jamais vu d'accidents locaux en résulter vers les voies digestives, et l'on trouvera rarement une contre-indication dans l'état cérébral. Les efforts du vomissement sont encore bien moins à craindre, pour un cerveau disposé à se congestionner, que l'embarras de la respiration et de la circulation pulmonaire. Nous en dirons autant de l'état d'hypertrophie ou de dilatation du cœur. On voit quelquefois, chez de plus jeunes sujets, le vomissement augmenter les palpitations d'une manière inquiétante. Mais il ne nous a pas semblé que cet effet fût aussi marqué chez les vieillards. Nous

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1844, t. XXVI, p. 333.

insisterons du reste encore sur la convenance spéciale de débarrasser promptement la poitrine, chez les individus atteints d'affection du cœur.

La diminution soudaine ou la suppression de l'expectoration indique ordinairement, sinon toujours, l'usage des vomitifs à dose un peu élevée.

L'utilité des vomitifs ne se montre pas seulement au début de la bronchite. Elle se retrouve à propos de rechutes, qui viennent souvent entraver la marche de la maladie vers la guérison. Il arrive encore assez souvent que la maladie traîne ; la fièvre cesse ou à peu près, le sommeil reparaît un peu, la dyspnée diminue, mais la toux et l'expectoration continuent à fatiguer le malade à un haut degré, l'appétit ne revient pas, les forces tardent à renaître. Nous avons vu dans de semblables cas, alors que la maladie durait déjà depuis dix, douze et même quinze jours, un vomitif, pris de nouveau, et quand les opiacés, les antimoniaux, les purgatifs étaient restés sans effet, amener une rapide solution de ces accidents.

Dans les cas graves, alors que l'inflammation occupe une grande étendue de l'arbre bronchique, lorsque surtout on n'est pas assuré de n'avoir pas à craindre une broncho-pneumonie, il faut prescrire le tartre stibié à haute dose. Nous étudierons au chapitre de la *Pneumonie* l'action spéciale de ce médicament.

Canstatt préfère le sulfate de cuivre au tartre stibié comme vomitif, ce dernier pouvant déterminer des diarrhées graves. Après une bonne dose de sulfate de cuivre, dit-il, on administre une infusion d'ipéca ou du miel de scille, ou du kermès (1). Nous n'avons jamais employé nous-même le sulfate de cuivre, peu usité en France comme vomitif, et dont l'usage n'est peut-être pas exempt de danger.

Purgatifs. — Il est rare que, dans les bronchites un peu graves, les vomitifs puissent dispenser de l'emploi des purgatifs. En général, l'ipéca, même uni au tartre stibié, ne détermine pas de selles chez les vieillards. Il faut donc, dès le début de ces bronchites, prescrire des lavements laxatifs. Il faut également recourir assez promptement aux purgatifs après les vomitifs. Ainsi, le jour suivant, prescrire ou une médecine de manne et de séné, ou de l'huile de ricin. Ces purgatifs nous ont toujours paru préférables aux sels neutres dans les affections thoraciques. Ils déterminent des selles peut-être moins nombreuses, mais plutôt bilieuses et muqueuses que simplement séreuses. Si la maladie se prolonge, on reviendra également à l'administration de ces purgatifs, que nous n'avons jamais vus déterminer d'irritations intestinales ni de diarrhées persistantes.

Antimoniaux. — Au commencement de ces bronchites, surtout lorsqu'elles ont une apparence inflammatoire, on se contentera de

(1) *Loc. cit.*, p. 115.

boissons délayantes, infusions pectorales, eau panée, de loochs simples pour la nuit. Mais dès que la période des émissions sanguines et des vomitifs est passée, on pourra recourir aux antimoniaux.

Le kermès seul semble pouvoir être utilement employé dans ces bronchites. Il faudra généralement attendre, pour le prescrire, que la fièvre ait disparu, surtout quand il s'agira de bronchites primitives. Il pourra être usité plus tôt dans les bronchites entées sur un catarrhe chronique. S'il existe encore un état inflammatoire, on ne le donnera qu'à petites doses, 5 centigrammes, 10 au plus, dans 90 grammes. Nous l'unissons alors presque toujours au sirop diacode. Plus tard, on pourra en augmenter la dose, mais nous n'avons jamais reconnu, dans de simples bronchites, l'utilité de dépasser de 15 à 20 centigrammes dans un julep de 100 grammes. Il n'en est pas de même dans la pneumonie. Nous en reparlerons ailleurs.

L'effet ordinaire de ce médicament est de faciliter l'expectoration et d'aider à la solution de la maladie. Cependant nous devons dire qu'il nous est arrivé plus d'une fois de n'en rien obtenir, d'apparent au moins (1). Il ne faut pas dans ce cas insister sur son emploi. C'est surtout quand il n'agit pas d'une manière favorable sur la muqueuse bronchique, que l'estomac paraît le tolérer moins facilement. Alors il peut déterminer des douleurs épigastriques avec ou sans nausées, des coliques et une diarrhée douloureuse.

Lorsque la bronchite tend à passer à l'état chronique, l'union de l'oxymel, et même s'il y a plutôt un état passif qu'un reste d'inflammation, de l'oxymel scillitique au kermès, est avantageuse.

Opiacés et antispasmodiques. — Les opiacés doivent être pris avec beaucoup de modération dans la bronchite aiguë. Il peut arriver qu'ils diminuent ou même arrêtent l'expectoration. Aussi ne les prescrivons-nous en général que concurremment avec le kermès et sous forme de potion. Cependant si la toux est douloureuse, fréquente et sèche, l'extrait aqueux d'opium, à la dose de 3 à 5 centigrammes, peut aider à calmer l'irritation bronchique. Des cataplasmes très chauds et arrosés d'une assez forte dose de laudanum soulagent quelquefois beaucoup les douleurs sternales. Les opiacés sont du reste surtout utiles, toujours à faible dose, quand l'expectoration a de la peine à s'établir.

La dyspnée qui existe quelquefois à un haut degré au début de la bronchite aiguë, surtout chez les catarrheux emphysémateux, réclame un traitement spécial. Lorsqu'elle n'a cédé ni aux émissions sanguines, ni aux vomitifs, on lui opposera la belladone à la dose de 5 centigrammes dans une potion gommeuse (Récamier), ou bien des inhalations éthérées qui paraissent réussir quelquefois parfaitement à dissiper ce symptôme pénible et toujours un peu inquiétant (2).

(1) Le kermès est un des médicaments qui sont le plus souvent sophistiqués.
(2) *Bulletin de thérapeutique*, 1844, t. XXVI, p. 330.

Vésicatoires. — Les vésicatoires peuvent rendre des services dans la bronchite aiguë, mais il faut ne les prescrire que lorsqu'on est bien assuré de leur utilité, et l'indication n'en est pas très commune.

Nous signalerons d'abord les bronchites graves, doubles, profondes, avec forte dyspnée, expectoration embarrassée. Si les vomitifs n'ont pas réussi à amener une détente marquée dans cet état de la poitrine, un vésicatoire très large sera placé au-devant du thorax. Nous en avons obtenu d'excellents effets. On se contentera d'en détacher l'épiderme, et il est rare qu'il y ait à chercher à l'entretenir. Mais bientôt il vient à sécher, et pour peu qu'il ait suppuré abondamment et pendant quelques jours, il faut en placer un au bras et l'activer le plus possible. Cette pratique trouvera surtout son application chez les vieux catarrheux atteints de bronchite aiguë.

Quelquefois encore, dans la seconde période des bronchites aiguës, quand elles tendent à passer à l'état chronique, on peut utilement placer un vésicatoire au bras et l'entretenir quelque temps.

Tisanes et régime. — Nous n'avons pas besoin d'insister sur l'utilité de lavements fréquents chez les vieillards atteints de ces bronchites, et presque toujours constipés. Des sinapismes seront placés aux extrémités si la dyspnée est prononcée, rarement sur la poitrine, à moins qu'il ne s'agisse de vieillards très affaiblis et phlegmatiques.

On prescrira des boissons abondantes, délayantes d'abord et mucilagineuses, plus tard amères et même légèrement toniques et vineuses. Nous avons vu quelquefois, dans de simples rhumes, l'eau froide réussir parfaitement pour unique boisson. Mais les boissons chaudes sont généralement préférables chez les vieillards. L'inhalation de vapeurs émollientes pourra être conseillée si l'expectoration est épaisse et difficile.

On se gardera d'insister sur la diète dans ces bronchites aiguës, surtout lorsqu'elles sont survenues chez des vieillards catarrheux déjà. Sans doute, si les symptômes présentent une marche très aiguë et franchement inflammatoire, une diète absolue pourra être nécessaire, mais on la prolongera le moins possible. On n'attendra même pas toujours que la fièvre ait complétement disparu pour faire prendre du bouillon de poulet ou même de bœuf. Dès que la fièvre aura cessé, quelques aliments, très légers, seront généralement nécessaires; on ne tardera pas à y joindre de l'eau rougie. On n'oubliera pas que, chez les vieillards comme chez les enfants, les symptômes des affections thoraciques surtout sont souvent entretenus par une diète trop rigoureuse, et ne cèdent qu'alors qu'on a recours à un régime convenablement substantiel.

§ III. — **Des indications relatives au traitement du catarrhe simple.**

Nous avons dit que l'indication dominante dans le traitement du catarrhe lui-même était de faciliter l'expectoration en même temps que de la modérer. Nous ne séparerons pas ici, pour éviter des redites inutiles, le catarrhe simple, de la bronchorrhée que nous avons décrite à part comme une forme particulière du catarrhe, bien que constituant au fond exactement la même affection.

Mais nous trouvons sur ce sujet des distinctions importantes à faire.

Il y a des catarrheux, comme on l'a vu plus haut, qui ne le sont que l'hiver. On en voit qui, dès les premiers froids, les froids humides de l'automne surtout, s'enrhument; les accidents débutent chez eux d'une manière aiguë, puis la toux se prolonge tout l'hiver, pour cesser au retour de la chaleur.

Chez d'autres, ce n'est pas par un rhume que débute ce catarrhe périodique, mais par un peu de toux et d'expectoration au matin, qui se développe peu à peu et tient ces vieillards, durant tout l'hiver, et à un degré variable, exposés à tous les inconvénients et à toutes les conséquences des catarrhes prononcés.

Chez les premiers, surtout lorsqu'ils ne sont pas très âgés, ce qui est le cas le plus ordinaire, il faut s'efforcer d'empêcher ces retours d'affections catarrhales, qui ont presque toujours un caractère plus grave que chez les autres, et les tiennent fort exposés au développement de pneumonies. Ce qui nous a le mieux réussi, dans ce cas, c'est l'usage d'eaux sulfureuses, non pas lorsque la toux commence à se montrer, mais avant l'époque à laquelle on peut l'attendre : ainsi au mois de septembre. Nous prescrivons en général l'eau Bonne, que l'on prend de la manière suivante : deux verres, le matin à jeun, d'abord coupée avec du lait, puis pure, en en continuant l'usage pendant un mois; il est même bon de faire ce traitement à deux époques de l'année, au printemps et à la fin de l'été. Nous avons vu ainsi des habitudes de catarrhe, après s'être reproduites avec une certaine gravité, d'année en année, cesser entièrement depuis qu'on faisait usage d'eaux sulfureuses de la manière que nous avons indiquée.

Lorsqu'on a affaire à un catarrhe qui se développe très graduellement à l'automne, nous pensons qu'il faut se comporter comme lorsqu'il dure toute l'année, le soigner, le tempérer, le surveiller, mais non s'efforcer de le supprimer entièrement.

Nous aurons à étudier successivement ici le régime qui convient aux catarrheux, et plusieurs médications ou médicaments qui trouvent leurs indications dans les conditions si variées où ces sortes de maladies peuvent se présenter, ou simplement dans certaines idiosyncrasies individuelles que la pratique seule révèle.

Régime. — Dans une maladie du genre de celle que nous étudions, le régime doit être placé en tête du traitement.

Nous savons que les influences atmosphériques, le froid et l'humidité surtout, ont une action très prononcée sur le développement ou la marche du catarrhe. Cela suffit pour indiquer les précautions nécessaires aux vieillards atteints ou menacés de catarrhe. Cependant il ne faut pas oublier qu'à cet âge, comme à tout autre, l'usage peut seul aguerrir contre ces influences nuisibles. Les individus qui passent la majeure partie de leur temps enfermés dans des appartements très chauds ne peuvent, sans grand risque, subir le contact de l'air froid ou humide. Une vie trop débilitante finit même par éteindre complétement, chez les gens âgés, la faculté de réaction qui peut seule combattre les effets d'une température un peu rigoureuse.

Il est donc utile que les vieillards gardent le plus longtemps possible l'habitude de sortir journellement, et par des temps variables. Il ne faut faire d'exception que pour des vieillards d'un très grand âge, très impressionnables, n'ayant plus grande faculté de calorification, et trop apathiques pour se livrer au mouvement actif. Il faut quelquefois se résoudre à les tenir, pendant une saison tout entière, comme dans une serre chaude, et l'on a vu souvent se prolonger ainsi, dans une sorte de vie artificielle, et pendant des années entières, de frêles existences qu'un souffle semblait devoir éteindre, et pour lesquelles il faut créer en quelque sorte une atmosphère à part.

Mais enfin, en principe, l'exercice est une des conditions les plus nécessaires aux catarrheux; l'exercice actif ou passif; l'habitude du cheval est bonne à conserver le plus longtemps possible.

L'usage de la flanelle sur la peau est nécessaire. Nous n'avons pas besoin d'insister sur le soin que l'on aura de se vêtir chaudement et suivant les saisons, de veiller surtout à ce que les pieds subissent le moins possible de froid ou d'humidité. Des chaussettes de toile cirée par-dessus les bas seront souvent très utiles.

Les affusions froides, convenables, dans des conditions analogues, à d'autres âges, ne sauraient être conseillées aux vieillards, dans la crainte qu'une réaction suffisante ne répondît pas à leur appel. Mais on y suppléera par des frictions, frictions sèches surtout, au moyen de brosses appropriées. Ces frictions auront encore l'avantage de suppléer aux bains qui, l'hiver surtout, devront souvent être complétement défendus. Il faudra même les défendre toute l'année, quand il existera une toux habituellement fréquente, une expectoration très abondante, une grande disposition à s'enrhumer. Mais l'été, et lorsqu'il n'y aura pas de contre-indication, quelques bains un peu chauds, salés et gélatineux, seront utiles aux vieillards affectés de catarrhe; on conseillera des bains alcalins à ceux dont la peau est terreuse et dont l'épiderme s'exfolie difficilement.

L'habitation dans un climat sec et chaud, le voisinage des sapins,

l'orientation des appartements au midi, le séjour à la campagne, sont des conditions toujours utiles à ces sortes de malades. Dans les temps de brouillard et de dégel, on pourra essayer de modifier l'atmosphère des appartements au moyen de muriate de chaux ou d'acide sulfurique anhydre, car il est de ces malades qui présentent une susceptibilité extraordinaire, relativement à l'état hygrométrique de l'air atmosphérique.

L'alimentation sera soigneusement surveillée. On devra manger peu à la fois, surtout le soir; faire un usage modéré de pain. Les farineux seront spécialement défendus; les aliments froids recherchés. Les viandes blanches, mais nourrissantes, et en évitant avec grand soin qu'elles proviennent d'animaux trop jeunes; les viandes noires et saignantes, mais en proportion modérée; le poisson, les légumes verts, les fruits crus ou cuits, le raisin en quantité dans la saison, tel est le régime qui convient aux catarrheux. Chez ceux à qui leur grand âge, ou la perte absolue des dents, ou le degré de l'affection catarrhale, ou l'état d'atonie des voies digestives ne permet plus de suivre un régime un peu varié, les gelées de viande seront recommandées. Nous avons vu plusieurs fois qu'en prenant une demi-glace avant ou après le repas, ces malades évitaient les inconvénients attachés à des digestions languissantes et le redoublement de la toux catarrhale qui les accompagne quelquefois. Les mets excitants, tels que truffes, gibier très faisandé, viandes ou hors-d'œuvre fumés, ne peuvent qu'être nuisibles.

Les vins de Bordeaux, rouges et blancs, seront préférés. Cependant le madère, le malaga, le collioure, le lunel, seront tolérés volontiers. Chez les vieillards phlegmatiques, à sécrétions passives et abondantes, les vins d'Espagne peuvent même être utiles, en petite quantité toutefois. Les habitudes antérieures seront consultées à ce sujet. Aux vieux ivrognes, ou seulement à ceux qui ont fait un grand usage de liqueurs ou de vins très alcooliques, on se gardera de leur imposer sur ce point des privations trop absolues, et l'usage modéré de liqueurs alcooliques pourra entrer utilement dans leur régime.

Résineux et balsamiques; goudron. — Nous ne saurions trop recommander l'usage des préparations résineuses aux individus affectés de catarrhe, et, pour nous, le goudron résume ces préparations de la manière la plus satisfaisante.

Les préparations de goudron, recommandées par Laënnec dans le traitement du catarrhe (1), mais peu usitées aujourd'hui, ont été proposées contre la phthisie pulmonaire, dans une vue de spécificité à laquelle, malgré les assertions des médecins anglais, nous ne saurions ajouter aucune foi. Mais il faut admettre qu'elles exercent une action formelle sur les sécrétions catarrhales de la muqueuse

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 149.

pulmonaire, et c'est, ou en modifiant ce phénomène qui domine quelquefois tous les autres, chez les phthisiques, ou en agissant sur de simples catarrhes, par suite d'erreurs de diagnostic, que cette apparence de spécificité a pu tenter de s'accréditer. Ce qu'il y a de certain, c'est que, par une tradition antique et vulgaire qui s'est perpétuée, soit dans la science, soit en dehors d'elle, les préparations balsamiques, les arbres de la famille des conifères, le goudron tel qu'il s'emploie dans les usages industriels ou dans l'art nautique, ont toujours été recherchés pour les individus affectés de toux et d'expectoration catarrhale, simple ou non. M. le docteur Sales-Girons a publié des recherches très curieuses et très érudites sur ce sujet, outre des observations intéressantes sur l'emploi thérapeutique du goudron, dans un livre qui eût pu gagner à avoir une forme un peu plus scientifique et un peu moins excentrique (1). Nous savons du reste que notre honorable confrère se propose de publier de nouvelles observations sur ce sujet.

Le goudron peut être employé sous forme d'inhalations ou de préparations pour l'usage interne.

Son action sur la muqueuse pulmonaire est la suivante : les sécrétions excessives diminuent ; elles prennent un peu plus de consistance ; elles sont rejetées avec plus de facilité, et cessent de s'arrêter dans les rameaux bronchiques qu'elles obstruent, avec production de dyspnée, imminence, à un certain degré, d'asphyxie, et nécessité d'une toux pénible pour les expulser.

Lorsqu'au contraire la muqueuse est le siége d'une irritation de longue durée, avec sécrétion rare, visqueuse, difficile à détacher, celle-ci devient plus abondante, plus fluide, l'expectoration plus facile, et les signes d'irritation disparaissent. C'est en définitive sur la muqueuse bronchique, considérée comme organe de sécrétion, qu'agissent les préparations résineuses, et comme c'est autour du phénomène sécrétion que se groupent tous les symptômes propres au catarrhe, il en résulte également que tous ces symptômes se trouvent modifiés par cette médication.

Voici quelques détails sur le mode de préparation et d'emploi du goudron, détails empruntés par le docteur Sales-Girons au docteur Crichton (médecin de l'empereur de Russie) qui a, il y a une trentaine d'années, vulgarisé cette médication en Russie et en Allemagne (2) :

« Le meilleur goudron pour fumigations est celui qu'on utilise dans la marine et les corderies ; il vient ordinairement de la Norwége. Les expériences de M. Crichton l'ont mis à même de marquer d'une certaine préférence celui qu'on extrairait des racines du pin blanc ; mais

(1) *La phthisie et les autres maladies de poitrine traitées par le medicinal naphtha et les fumigations balsamiques*, 1847.

(2) *Practical observations on the effects of the vapour of boiling tar in pulmonary consumption*, 1823.

le premier suffit. Cependant le goudron du commerce étant chargé d'impuretés, il est bon de le passer au tamis à une douce température. Il contient aussi un acide pyroligneux qui, par sa volatilité, s'évapore bien avant le degré d'ébullition, irrite la muqueuse bronchique et provoque la toux. Pour neutraliser cet élément nuisible, il faut ajouter de 60 à 90 grammes de sous-carbonate de potasse par kilogramme de goudron. C'est faute d'avoir pris cette précaution, que bon nombre de médecins ont rejeté cette médication, dont ils n'avaient point obtenu de bons résultats. Ce carbonate de potasse doit être intimement mêlé; pour cela il convient de remuer en ajoutant peu à peu la quantité requise de ce sel dans le goudron, qui doit être choisi le plus liquide possible (1). »

On remplit de goudron une capsule, que l'on expose à une flamme légère. Nous le faisons placer habituellement sur la cheminée d'une veilleuse ordinaire, à la place de la théière; au-dessous est une petite bougie, ou une petite lampe à esprit-de-vin, ou une simple veilleuse. La chaleur peut n'être portée qu'en deçà, mais jamais au delà d'une légère ébullition. Celle-ci est continuée jusqu'à ce que l'atmosphère de la chambre présente partout une odeur très prononcée de goudron. Le même goudron peut servir plusieurs fois, mais M. Sales-Girons recommande de débarrasser soigneusement la capsule des croûtes qui auraient pu se former durant l'ébullition précédente.

Ces fumigations peuvent être réitérées plusieurs fois dans la journée. Mais, en général, il suffit de les pratiquer deux fois, le matin dès le réveil et avant d'avoir rien pris, et le soir au moment de s'endormir.

L'inspiration de ces vapeurs de goudron provoque quelquefois la toux; mais il est présumable que cela tient à la présence d'un peu de matière empyreumatique volatilisée, et due soit à l'impureté du goudron, soit à la manière dont l'évaporation aura été dirigée. Mais en général, au contraire, l'influence de ces vapeurs est salutaire à quelque degré. Nous avons rencontré plusieurs personnes extraordinairement sensibles à leur action bienfaisante: une ou deux fumigations suffisaient pour changer entièrement le caractère de la toux. La dyspnée est encore un symptôme qui cède quelquefois avec une grande rapidité à l'inhalation des vapeurs du goudron, à moins qu'elle n'existât à un trop haut degré, auquel cas elle semble les contre-indiquer.

Nous avons toujours employé ces fumigations sous la forme que nous venons d'indiquer. Mais M. Cayol, qui a fait un grand usage de cette médication, croit qu'il est préférable de s'en tenir à l'évaporation spontanée du goudron, placé sur de larges surfaces: ainsi des assiettes disséminées sur plusieurs points de la chambre. Tout au plus devrait-on choisir le voisinage du foyer, ou le contact des rayons solaires.

(1) Sales-Girons, *La phthisie*, etc., p. 496.

M. Sales-Girons faisait étendre une couche de goudron sur le marbre d'un poêle, chez un vieillard atteint d'une de ces bronchorrhées excessives dans lesquelles, plusieurs fois par jour, une énorme quantité de mucosités est expulsée de la poitrine comme par une vomique. Cet homme ne parvenait à expectorer et à respirer que dans cette atmosphère goudronnée. Nous n'avons jamais vu employer, dans les catarrhes des vieillards, les fumigations du chlore, d'après le procédé de M. Toulmouche (1), ni les fumigations d'iode, ni les aspirations d'air froid conseillées par M. Drake (2).

Le goudron peut encore être employé à l'intérieur avec avantage. L'eau de goudron est une préparation bien connue. On la fait souvent en laissant macérer du goudron dans de l'eau, que l'on puise et renouvelle à mesure. M. Sales-Girons reproduit ainsi la formule primitive de l'eau de Berkeley, bien préférable, à cause de son égalité de composition : « Versez quatre pintes d'eau froide sur une de goudron, remuez durant cinq minutes avec une palette de bois, couvrez le vase et laissez reposer quarante-huit heures, afin que le goudron se précipite au fond ; écumez légèrement à la surface la pellicule huileuse, et passez à travers un linge ou un filtre ; mettez en bouteille que vous bouchez exactement (3). »

L'eau de goudron ainsi préparée peut être obtenue beaucoup plus étendue, si on la trouve trop concentrée. Outre son action sur l'appareil respiratoire, cette préparation paraît agir comme un tonique et un léger stimulant sur la muqueuse de l'estomac. On se trouve fort bien d'en faire un usage habituel aux repas, mais plus étendue que dans la formule précédente.

M. Cayol a fait préparer en outre un sirop de goudron décoloré, que l'on prend par cuillerées à café, pur, ou dans un peu d'eau, quand la toux se montre par quintes. Malgré la faible quantité de goudron que ce sirop peut contenir, suffisante encore cependant pour lui communiquer une odeur et une saveur assez prononcées, nous l'avons vu agir d'une manière remarquable dans des toux opiniâtres avec faible expectoration.

Cependant M. Cayol a observé que l'usage du goudron était surtout indiqué en fumigations dans le cas de faible expectoration, et à l'intérieur dans ceux d'expectoration abondante. Pour nous, il nous a paru que l'usage interne de l'eau de goudron réussissait surtout dans le cas d'atonie, d'anorexie, de digestions lentes. Canstatt dit que l'eau de goudron détermine souvent des indigestions chez les vieillards très âgés (4). Nous n'avons point encore fait cette observation.

Nous nous contenterons d'appeler ici l'attention sur un médica-

(1) *Archives générales de médecine*, 1834, 2e série, t. IV, p. 576.
(2) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. I, p. 347
(3) Sales-Girons, *La phthisie*, etc., p. 464.
(4) *Loc. cit.*, p. 129.

ment récemment employé en Angleterre, *the medicinal naphtha*, et qui posséderait à un haut degré les propriétés thérapeutiques du goudron. Les Anglais appellent *naphte* plusieurs substances diverses qui n'ont, dit le docteur Hastings, d'autres caractères communs que leur volatilité et leur combustibilité (1), entre autres quelques produits acétiques de la distillation des bois et des goudrons. Si nous cherchons, dit M. Sales-Girons, l'équivalent de la substance en question, nous trouvons qu'elle doit rentrer dans la famille des *méthylènes :* ainsi l'esprit pyroxylique étant un hydrate d'oxyde de méthyle ayant pour formule C^2H^3O,Aq, le *medicinal naphtha* est le corps qui a pour formule C^3H^3O. C'est à cause de cette ressemblance de composition, mais d'une grande différence dans les propriétés, que les Anglais distinguent avec soin le *medicinal naphtha* des naphtes non médicinaux (2), et le docteur Hastings se félicite du hasard (*it was my good fortune*, dit-il) qui l'a fait tomber d'abord sur une bonne espèce de naphte (3).

Ce médicament est fort rare en France, où son introduction est entravée par une de ces exclusions ridicules dont le système de prohibition présente de fréquents exemples. Cependant nous en avons à notre disposition, et MM. Cayol et Sales-Girons ont commencé, ainsi que nous, à l'expérimenter dans des cas d'affections catarrhales à tous les âges. L'efficacité réelle de cette préparation, comme du goudron lui-même, paraît ressortir avec évidence de la lecture des ouvrages anglais qui ont été consacrés à leur étude, et des observations nombreuses qu'ils renferment. Cependant l'intérêt de cette lecture est un peu altéré par la prétention que les fauteurs de cette médication ont d'agir d'une manière curative sur l'élément anatomique de la phthisie pulmonaire, et par leurs théories à ce sujet.

MM. Trousseau et Pidoux paraissent préférer les fumigations balsamiques, surtout de benjoin et de tolu, aux fumigations de goudron, dont ils ne contestent du reste nullement les avantages (4). Mais le prix élevé de ces substances permet rarement de les employer sous cette forme. Le baume de Tolu ne se prescrit guère que sous forme de sirop ou de tablettes. On voit des malades se trouver très bien de son emploi comme expectorant; mais il ne faut pas compter toujours sur des effets très prononcés. Il nous a quelquefois paru avantageux de l'unir au sirop diacode.

Tous les résineux ont pu être employés dans le traitement du catarrhe pulmonaire. Nous ne devons pas passer sous silence le copahu lui-même, que M. Bretonneau administre sous forme de lavement. Le docteur Laroche a rapporté dans un recueil américain (5) sept ob-

(1) *Pulmonary consumption successfully treated with naphtha.* London, 1845, p. 151.
(2) Sales-Girons, *loc. cit.*, p. 478.
(3) *Loc. cit.*, p. 153.
(4) *Loc. cit.*, t. II, p. 579.
(5) *North-America medical and surgical journal*, 1826.

servations de catarrhe chronique de la poitrine, où le copahu aurait produit des guérisons certaines. Ce praticien prescrivait vingt-cinq gouttes de copahu dans une boisson aromatique (1).

Voici le traitement, par le copahu, de M. Armstrong, tel que le reproduit M. Valleix :

D'abord on administre ce médicament dans de l'eau ou dans un mucilage, à la dose de trente à quarante gouttes, trois fois par jour. Les jours suivants on augmente la dose de cinq à dix gouttes, jusqu'à ce que l'on soit parvenu à soixante ou quatre-vingt.

Quand, dès le premier jour, l'expectoration et la toux diminuent, il est inutile de porter la dose aussi haut ; dans le cas contraire, on peut la dépasser sans inconvénient. Si le malade n'éprouve que quelques nausées ou un seul vomissement, il ne faut pas suspendre l'administration du remède, car ses effets sont plutôt utiles que nuisibles; mais, dans quelques cas, le copahu agit comme un violent cathartique: on doit alors l'administrer dans une petite quantité d'eau de menthe, avec quelques gouttes d'alcool ou de vin aromatique camphré, ce qui suffit pour prévenir l'accident (2).

Sulfureux. — L'action spécifique des préparations sulfureuses sur les sécrétions catarrhales de la muqueuse bronchique est un des faits les mieux avérés de la thérapeutique, et Bordeu trouvait une réelle analogie, sous ce rapport, entre les eaux sulfureuses et les préparations balsamiques et résineuses (3). Les pastilles soufrées peuvent être rapprochées des pastilles de tolu, comme remède expectorant. Mais ce sont surtout les eaux minérales sulfureuses qui rendent des services dans les catarrhes des vieillards.

Nous pouvons surtout parler, d'après notre propre observation, des eaux transportées. Nous avons souvent prescrit les Eaux-Bonnes, et nous avons vu M. Moissenet faire, à la Salpêtrière, un grand usage des eaux d'Enghien. Il nous a semblé que ces dernières devaient être préférées chez les individus très irritables, et chez qui l'on redoute les Eaux-Bonnes comme trop stimulantes. On remarquera du reste que ces eaux, tout en conservant une efficacité notable, perdent par la transportation une grande partie de leurs propriétés excitantes : ceci est surtout applicable aux Eaux-Bonnes.

Nous avons parlé déjà de l'emploi de ces eaux pour prévenir les retours périodiques des affections catarrhales à l'automne. Nous avons vu qu'il fallait choisir, pour en faire usage, la saison la plus favorable à la santé, et les prescrire après la cessation du catarrhe, et un peu avant l'époque où l'on en prévoit le retour. Lorsque les eaux sul-

(1) Trousseau et Pidoux, *loc. cit.*, t. II, p. 609.
(2) Valleix, *loc. cit.*, t. I, p. 351.
(3) Astrié, *De la médication thermale sulfureuse appliquée au traitement des maladies chroniques* (*Thèses de Paris*, 1852, p. 194).

fureuses seront prescrites pendant la durée du catarrhe, on aura soin également de choisir les périodes où celui-ci régnera avec le moins d'activité : c'est d'ailleurs une règle généralement applicable à cette sorte de médicaments. On administre ces eaux, pures ou coupées avec du lait, pendant trois ou quatre semaines de suite, pour y revenir plus tard. Ce n'est en général qu'un simple palliatif ; aussi, lorsqu'il paraît influencer heureusement la marche du catarrhe, faut-il le faire entrer dans le régime habituel du malade. Mais dès qu'il survient quelque apparence inflammatoire, ces eaux cessent d'être indiquées, et l'on doit en supprimer aussitôt l'usage. Nous trouvons dans le *Bulletin de thérapeutique*, que M. Rayer fait aussi un fréquent usage des Eaux-Bonnes et d'Enghien dans le catarrhe des vieillards, et l'auteur de cet article conclut, avec beaucoup de raison, suivant nous, que l'usage interne de ces eaux, des Eaux-Bonnes surtout, prises à l'intérieur, devrait entrer dans le traitement méthodique de cette affection (1).

M. Beau emploie les bains sulfureux comme base du traitement du catarrhe pulmonaire, de l'asthme, de l'emphysème, c'est-à-dire dans ces cas complexes qui se rencontrent si souvent dans la pratique. Le bain suit immédiatement l'administration d'un vomitif, dans les cas où l'on observe des symptômes aigus. L'existence même d'un œdème des membres inférieurs n'y constitue pas une contre-indication. M. Beau a généralement observé un soulagement presque instantané, sous l'influence de ces bains ; l'expectoration devient plus facile et la respiration plus libre, ce que cet observateur paraît attribuer surtout à l'atmosphère sulfureuse où le malade se trouve plongé pendant la durée du bain. Il conseille donc à ces sortes de malades de faire un usage suivi de bains sulfureux, d'en prendre, par exemple, un par semaine (2).

On ne fait du reste en général un usage suffisant, ni des eaux sulfureuses prises à l'intérieur, ni des traitements thermaux suivis sur les lieux, dans ces sortes d'affections.

L'éloignement des Pyrénées, ce magnifique et unique bassin d'eaux thermales sulfureuses, et la fatigue d'un voyage prolongé, ne permettent pas sans doute d'avoir recours à ces traitements locaux, dans beaucoup de circonstances. Mais lorsque la route sera devenue plus rapide et plus confortable par l'achèvement des chemins de fer, nous ne saurions trop conseiller d'y envoyer les vieillards atteints de catarrhe, lorsqu'il n'existe pas de contre-indications formelles, comme une disposition prononcée aux congestions cérébrales, ou l'existence d'une affection organique avancée du cœur. D'abord le changement de milieu est toujours une condition favorable dans ces affections chro-

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1844, t. XXVI, p. 333.
(2) *Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 146 et 238.

niques, accoutumées et en quelque sorte diathésiques. Ensuite l'air pur, stimulant, des Pyrénées, le voisinage des sapins et les promenades parmi les émanations résineuses, ne peuvent qu'exercer une influence bienfaisante sur l'état catarrhal des poumons. Il est vrai que, dans ces contrées d'un accès difficile, l'exercice n'est pas toujours à la portée des gens très âgés. Il est vrai qu'il est encore des personnes d'un grand âge, d'une constitution débile et encore vivement impressionnable, qui supportent difficilement le mouvement, le changement d'habitude, et chez qui la santé relative ne paraît se maintenir qu'au moyen d'un état de calme et de quiétude parfaite. Ce n'est pas évidemment à ces sortes de malades que de semblables traitements peuvent être appropriés.

La source de la Raillère, à Cauterets, les Eaux-Bonnes, les Eaux-Chaudes surtout, seront particulièrement recommandées aux vieillards catarrheux. M. Astrié, dans son intéressant travail sur les eaux sulfureuses (1), recommande, pour les asthmes secs et les toux dites nerveuses sèches, les inspirations hydrosulfurées, telles qu'on les pratique dans les chambres sulfuraires du Vernet, d'Amélie, d'Aix en Savoie.

Les eaux d'Enghien peuvent être certainement utilisées par ceux à qui la distance rend les eaux des Pyrénées inabordables. Mais celles-ci doivent, entre autres choses, à la contrée qui les possède, une supériorité qui ne saurait être contestée.

Un de nos collègues les plus distingués parmi les médecins attachés aux établissements thermaux, M. le docteur Fontan, trouve une vaste source d'indications, relative aux traitements sulfureux, dans les antécédents dartreux, poursuivis jusque dans les générations antécédentes. Bien que ce que nous connaissons des idées de notre estimable confrère sur ce sujet nous paraisse un peu entaché d'exagération, il n'y en a pas moins là sans doute quelque chose de vrai et d'utile à rechercher.

Purgatifs. — Du moment qu'il existe dans l'économie une dyscrasie, devenue constitutionnelle, ainsi qu'il arrive pour le catarrhe des vieillards, il faut bien se figurer que toutes les sécrétions, physiologiques ou artificielles, deviennent solidaires avec elle. Si nous avons dû insister, en nous occupant du traitement de la congestion cérébrale, sur un fait analogue, considéré surtout au point de vue vital, nous retrouvons ici le même ordre de considérations, mais bien plus frappant encore et plus matérialisé, pour ainsi dire. La sécrétion anormale des bronches se montre à nous dans un état continuel de rapport, nous pourrions dire d'échange, avec les autres sécrétions de l'économie. Il dépend donc de nous, jusqu'à un certain point,

(1) *Thèse citée*, p. 197.

d'agir sur les sécrétions bronchiques par une voie indirecte, en stimulant ou en développant d'autres sécrétions, normales ou artificielles.

La surface cutanée, si active à d'autres époques de la vie, et d'une si importante ressource par son étendue, n'offre plus chez le vieillard qu'une superficie inerte. Nous verrons tout à l'heure le parti qu'on en peut tirer pour l'établissement d'exutoires, émonctoires artificiels, dont l'opportunité est discutable. Mais, d'un autre côté, la surface gastro-intestinale s'offre à nous comme un champ doué encore d'une activité, amoindrie sans doute, mais facile à stimuler.

Il est certain en effet que l'amoindrissement des sécrétions intestinales, d'où résulte en grande partie la constipation des vieillards, et cette constipation elle-même, sont au nombre des circonstances qui favorisent l'établissement et la durée de la dyscrasie bronchique.

C'est donc un point capital, dans le traitement du catarrhe des vieillards, que de chercher à soutenir, autant que possible, la vitalité et l'activité sécrétante de l'appareil digestif. C'est dans ce sens que l'usage interne de l'eau de goudron nous a paru non moins important que l'administration externe, ou par inhalation, du même agent médicamenteux. C'est dans ce sens que les eaux minérales sulfureuses nous paraissent agir, non moins que par leur action spécifique sur la muqueuse pulmonaire. C'est cette considération qui doit faire rechercher la réunion de principes sulfureux et alcalins, dans une eau minérale, pour l'adapter au traitement des catarrhes où l'atonie domine, alors que l'on ne craint pas de stimuler trop vivement l'appareil respiratoire, en agissant sur l'appareil digestif.

C'est enfin à cause de leur action directe dans ce sens, que les Allemands, à peu près dépourvus d'eaux sulfureuses, emploient les eaux alcalines dans le traitement du catarrhe pulmonaire. Les eaux minérales que Canstatt conseille aux vieillards catarrheux, sont celles de Selters, Ems, Nenndorf, Œger (en Bohême), Rippoldsau et Carlsbad; ces dernières surtout, dans le cas de *stagnations abdominales* (1).

Voici donc un ordre très formel d'indications : restituer à l'appareil digestif l'activité qu'il a perdue. Les habitudes hygiéniques, l'exercice, l'alimentation, concourront, à leur manière, à ce but important.

Mais cela ne suffit pas; il faut souvent encore apporter, sur ce même appareil, une stimulation qui, dépassant le degré propre à l'état normal, en fasse un instrument de révulsion.

Cette dernière indication se rencontre dans deux cas : ou un développement considérable de la sécrétion bronchique, ainsi dans ces bronchorrhées dont nous avons parlé, où il faut bien s'efforcer de modérer l'action dyscrasique fixée sur l'organe pulmonaire; ou bien le péril spécial qui peut résulter de quelque perturbation, en plus ou

(1) *Loc. cit.*, p. 127.

en moins, survenue dans ces phénomènes de sécrétion dont les bronches sont le siége.

Nous avons déjà étudié le rôle que doit jouer cette médication dans les accidents aigus qui peuvent se relier au catarrhe. Il nous reste à parler ici du traitement de la maladie envisagée dans sa continuité, et indépendamment des accidents qui peuvent s'y joindre.

Nous établirons d'abord d'une manière générale que l'usage, convenablement institué, des purgatifs, doit prendre une place méthodique dans le traitement du catarrhe chronique.

Une des indications relatives à l'emploi de ces purgatifs est la suivante: combattre la constipation dont les vieillards sont toujours atteints à un degré quelconque. Une autre indication consiste à déterminer un surcroît de sécrétion sur la muqueuse intestinale.

Il ne faut pas oublier que tous les vieillards, même ceux dont les garderobes sont les plus régulières, conservent toujours, dans les intestins, des matières dures et anciennes qui, peu à peu, s'amassent et se dessèchent; chez la plupart, les selles sont notoirement insuffisantes. Les lavements ne sauraient que très imparfaitement remédier à cette circonstance, particulièrement nuisible à des individus affectés de catarrhe. C'est dans le but de corriger cet inconvénient que beaucoup de vieillards font usage de grains de santé, de pilules à formules diverses, mais dont l'aloès fait presque toujours la base. Il y a des sujets pour qui cette pratique est effectivement utile. Il y en a chez qui l'habitude qu'ils en ont en fait une nécessité. Mais chez ces personnes même, l'action de ces préparations est insuffisante pour débarrasser entièrement le canal intestinal.

L'usage périodique de purgatifs doux a donc son utilité. Aux vieillards les plus vigoureux, on prescrira des sels neutres; au plus grand nombre de la manne, du séné, du jalap, de l'huile de ricin, du sirop de nerprun. Et ces purgations annuelles, qui entraient dans les mœurs de nos pères, et que la génération actuelle a bannies de ses habitudes, avaient certainement, dans les circonstances qui nous occupent, leur raison d'être et leur utilité.

Les époques de ces purgations pourront varier suivant une infinité de circonstances. L'important était d'en fixer l'indication générale. On les réitérera, suivant les cas, deux, trois ou quatre fois par an. On choisira de préférence des époques de température moyenne. Les vieillards sont assez sujets à des embarras gastriques, légers et passagers, avec diminution de l'appétit, amertume de la bouche, malaise général; on choisira le retour de cet état, souvent à peine pathologique par lui-même, pour administrer un purgatif.

L'usage de ces purgatifs sera surtout important et rapproché dans les bronchorrhées considérables, où l'abondance du flux bronchique est une cause d'épuisement, et devient un danger sérieux dès que la sécrétion ou l'excrétion ne s'en opère plus librement. Les purgatifs

viennent seconder les autres moyens que nous avons indiqués ou que nous indiquerons, et qui paraissent propres à tempérer, sans inconvénients, cet excès de sécrétion. M. Bricheteau recommande le sulfate de magnésie, dont l'action sur les excrétions muqueuses est, dit-il, fort accrédité (1). Mais il faut faire attention à l'action débilitante des sels neutres chez de tels sujets. Dans les circonstances pressantes, c'est au vomitif qu'il faudra recourir, au moins avant de prescrire les purgatifs. Les drastiques pourront également être utiles alors; mais ils se trouvent rarement indiqués dans le catarrhe chronique. On a cependant vanté particulièrement la gomme-gutte dans le traitement de cette maladie.

Vomitifs. — L'usage des vomitifs, dans le traitement du catarrhe, se rapporte surtout aux accidents aigus qui peuvent survenir pendant sa durée, bronchite aiguë, broncho-pneumonie, catarrhe suffocant. Nous parlerons, à propos du traitement de l'asthme et de l'emphysème, des indications spéciales que la dyspnée peut offrir à ce sujet.

Cependant l'indication des vomitifs peut encore se rencontrer dans le catarrhe chronique lui-même. Ce sera spécialement dans les bronchorrhées avec sécrétion excessive. Les malades affectés de cette forme de catarrhe sont sujets, sous des influences atmosphériques ou autres, à voir l'expectoration se ralentir, devenir plus pénible, et il se fait une sorte de stase de la matière sécrétée dans des bronches, qui entraîne une dyspnée considérable, et peut même les menacer de suffocation. Il n'y a pas à hésiter alors à recourir à un vomitif; l'ipéca uni au tartre stibié nous a toujours paru préférable à l'émétique seul. Cette médication a ordinairement le double effet de débarrasser les bronches et de rétablir la sécrétion bronchique dans ses conditions antécédentes.

Les vomitifs et l'ipéca en particulier peuvent encore être employés avec avantage contre l'excès même des sécrétions bronchiques: il faut alors en rapprocher l'administration, et surtout les combiner avec les autres moyens que nous avons indiqués. La méthode de Laënnec consistait à répéter les vomitifs aussi souvent que le permettaient la force du sujet et la manière dont il les supportait. « J'ai fait prendre dans l'espace d'un mois, dit-il, avec un succès complet, quinze vomitifs à une dame de quatre-vingt-cinq ans, maigre, mais qui d'ailleurs ne ressentait aucune des infirmités de la vieillesse, si ce n'est un catarrhe muqueux qui durait depuis dix-huit mois, et qui était tellement abondant, qu'elle rendait chaque jour environ deux livres de crachats; elle a vécu huit ans après sa guérison (2). » L'emploi des toniques suivra toujours alors celui des vomitifs.

(1) *Traité sur les maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire*, 1852, p. 476.

(2) *Loc. cit.*, t. I, p. 148.

Antimoniaux. — Le tartre stibié à haute dose a été employé par M. H. Gintrac (de Bordeaux), dans le traitement de la bronchite chronique. Les faits observés par ce médecin distingué, dans un mémoire couronné par l'Académie de médecine, sont relatifs à des adultes et à des vieillards. Chez tous, la maladie, durant depuis plusieurs mois ou depuis plusieurs années, offrait plutôt les caractères d'une véritable inflammation chronique des bronches que d'un simple catarrhe. La toux était fréquente, opiniâtre, s'exaspérait souvent la nuit, et déterminait par son intensité des vomissements, des douleurs thoraciques ou abdominales. Les crachats, d'abord aqueux et muqueux, étaient devenus jaunâtres, épais, d'un aspect purulent; la quantité d'expectoration était considérable, et fournissait des crachats abondants, semblant provenir de vastes cavernes pulmonaires. L'oppression était peu prononcée. Il y avait eu un état fébrile du pouls, mais sans régularité et sans exacerbation régulière le soir. Toutes sortes de moyens avaient été employés inutilement: saignées, vésicatoires, emplâtres stibiés, kermès, oxyde blanc d'antimoine, opium, oxymel scillitique, etc. Le tartre stibié fut donné aux doses de 30, 40, 50 et 60 centigrammes, dans une potion, avec 3, 4 et 5 centigrammes d'opium. La dose totale s'éleva de 1 à 10 grammes, et la durée du traitement varia de cinq à trente jours. Les effets de ce traitement furent assez prompts, et dans presque tous les cas très satisfaisants; il ne paraît pas que l'âge ait influé sur les résultats définitifs. Les symptômes améliorés d'abord furent la toux et la quantité de l'expectoration ; le caractère purulent des crachats disparut quelques jours après. La tolérance s'est manifestée chez presque tous ces malades, et l'usage du tartre stibié n'a pas altéré sensiblement les fonctions digestives, car il ne s'opposait pas à une certaine alimentation (1).

Ces faits autorisent à prendre le tartre stibié à haute dose, lorsque le catarrhe conserve indéfiniment une apparence inflammatoire, et que la gravité des symptômes et la marche de la maladie donnent à penser que la muqueuse des bronches est atteinte dans son organisation.

Mais dans les catarrhes simples et compatibles avec un état de santé relative, il est évident qu'il n'y a pas à songer à une semblable médication. Celle-ci ne nous semble pas davantage indiquée dans les bronchorrhées considérables, mais ataxiques et avec apparence de relâchement plutôt que de phlogose de la muqueuse.

Le kermès nous a seul paru de quelque utilité dans le traitement de ces catarrhes. M. Bricheteau est parvenu à dissiper entièrement d'anciennes bronchites à l'aide de doses successivement augmentées de ce médicament, à l'exclusion de tout autre, et alors que plusieurs remèdes énergiques avaient été impuissants (2). Cependant, nous ne

(1) H. Gintrac, *Études sur les effets thérapeutiques du tartre stibié à haute dose*. Bordeaux, 1851, p. 92.

(2) *Loc. cit.*, p. 513.

lui avons pas reconnu, par nous-même, une grande action sur la marche de la maladie. Lorsque l'expectoration est rare, visqueuse, difficile, il paraît la faciliter; uni à l'opium, il rend la toux moins fréquente et moins pénible. On se trouve bien aussi de le combiner avec le sirop de tolu. Du reste, nous ne l'avons jamais employé nous-même à dose élevée dans le catarrhe. Il détermine quelquefois des nausées, quelquefois aussi des selles diarrhéiques; mais ce dernier effet ne se produit que très irrégulièrement.

Expectorants. Antispasmodiques.—A peu près toutes les médications dont nous nous sommes occupé jusqu'ici rentrent dans la classe des expectorants; car, nous l'avons dit, il n'y a guère que deux indications à remplir dans le traitement du catarrhe chronique: faciliter l'expectoration, si elle est difficile; la tempérer, si elle est trop considérable.

Mais il est encore un grand nombre de médicaments qui, sous forme de tisanes, de potions ou de pilules, ont été conseillés également dans le but de favoriser l'expectoration, et dont il nous suffira de mentionner ici les principaux types. Le choix n'est pas, du reste, très facile parmi ce nombre considérable de substances, car leur valeur doit être beaucoup moins considérée d'une manière absolue, que d'une manière relative aux cas où on les emploie. Ceci se rencontre surtout dans la thérapeutique de toutes ces maladies chroniques, dont la guérison ne peut s'atteindre, et dont la palliation est même souvent difficile à obtenir. On rencontre de temps en temps des remèdes qui réussissent dans un ou plusieurs cas particuliers; mais, dès qu'on veut en généraliser l'application, le remède tombe dans le discrédit, et non sans avoir encombré la thérapeutique de la maladie.

On ne doit jamais, dans le catarrhe chronique, sauf exception, avoir recours aux tisanes délayantes, pectorales, rafraîchissantes. Le principe amer ou les propriétés stimulantes doivent dominer dans le choix des substances qui fourniront les boissons.

Nous rencontrons d'abord le groupe de labiées que MM. Trousseau et Pidoux désignent sous le nom de *labiées amères*, l'hysope, le marrube, le lierre terrestre; le lichen d'Islande, plante amère et amylacée; la douce-amère, recommandée par Boerhaave; la serpentaire de Virginie; le polygala, que MM. Trousseau et Pidoux rangent parmi les vomitifs (1), mais qu'il n'y a aucune raison d'employer à ce titre; M. Bretonneau a remarqué qu'immédiatement après l'administration du polygala, donné à doses fractionnées, l'expectoration mucoso-puriforme propre au catarrhe chronique devenait plus fluide et plus abondante; le phellandrium aquaticum. Cette dernière plante a été vivement recommandée dans le traitement du catarrhe chronique.

(1) *Loc. cit.*, t. I, p. 160.

Elle convient surtout, suivant M. Sandras qui l'a particulièrement expérimentée, dans ces bronchites de vieillards qui viennent avec les froids humides. Son action sur la toux et l'expectoration est généralement rapide et prononcée. M. Sandras la préfère, sous beaucoup de rapports, aux eaux sulfureuses et au baume de Tolu (1). M. Michéa a remarqué en outre une action sur la dyspnée (2) que le précédent observateur ne paraît pas avoir aussi nettement constatée. On administre les semences de phellandrium, encore entourées de leur enveloppe (Sandras), et réduites en poudre, à la dose de 1 à 2 grammes par jour, en deux fois, mêlées avec du sucre, ou dans du miel, ou du sirop. M. Bricheteau a vu chez un malade, affecté d'une bronchorrhée considérable, l'abondante expectoration qui l'épuisait, diminuer d'une manière notable, en prenant chaque jour, pendant deux mois, un gramme de poudre de phellandrium (3).

Canstatt recommande avec raison, si l'on veut recourir aux toniques proprement dits, de préférer les végétaux aux minéraux; le quinquina, le quassia, la bardane, le houblon, etc., devront être usités dans le cas surtout d'atonie gastrique. Il faudra généralement éviter les astringents. Cependant, c'est à ce titre que l'acétate de plomb a été employé par Heuderme, dans des pilules qui portent son nom, et dont nous empruntons la formule à M. Valleix:

Acétate de plomb.	ââ 2 grammes.
Scille.	
Extrait de jusquiame	

Pour 40 pilules dont on prend 3 ou 4 par jour.

L'ipéca a été recommandé par doses fractionnées et non vomitives, dans les catarrhes avec sécrétion abondante et dyspnée habituelle. M. Bodin conseille, dans l'asthme et le catarrhe bronchique, après avoir fait vomir, d'administrer l'ipéca à la dose de 10 centigrammes tous les matins, pendant dix-huit jours (4). Nous avons employé plusieurs fois cette médication, sans avoir à nous en louer; cependant, nous ne l'avons pas essayée assez souvent pour la juger définitivement.

Nous avons également employé la poudre de scille en pilules, sans en obtenir d'effets bien marqués. Mais le miel et l'oxymel scillitiques sont des préparations réellement actives, et qui, chez quelques malades, facilitent l'expectoration d'une manière très manifeste.

On ne méconnaîtra pas les indications spéciales qui pourront résulter d'une sécrétion imparfaite ou insuffisante des reins. Lorsque les urines seront rares, boueuses, la région lombaire douloureuse, il

(1) *Union médicale*, novembre 1848.
(2) *Bulletin de thérapeutique*, 1847, t. XXXIII, p. 436.
(3) *Loc. cit.*, p. 512.
(4) *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1831, t. II, p. 172.

faudra s'attendre à voir s'aggraver le catarrhe. Les diurétiques seront alors employés, les térébenthinés, et si l'on n'arrive pas à augmenter la quantité des urines, on tâchera, lorsqu'on supposera, aux caractères que nous avons déjà indiqués, que l'on puisse y parvenir, de déterminer un état de diaphorèse. Les sels ammoniacaux réussissent quelquefois. J. Frank conseille de faire prendre au malade, lorsqu'il est au lit, en une seule fois, 30 grammes d'acétate d'ammoniaque liquide, avec égale quantité de rob de sureau, dans une tasse d'une infusion théiforme quelconque (1).

La gomme ammoniaque, fort recommandée par MM. Trousseau et Pidoux (2), peut être considérée comme un expectorant et un antispasmodique qui, sous forme de pilules ou suspendu dans une potion, convient très bien dans le catarrhe simple, et, comme nous le verrons plus loin, trouve aussi une application utile dans l'asthme proprement dit. Laënnec unissait, dans des pilules, la gomme ammoniaque au savon amygdalin, dans le cas d'emphysème accompagné de phénomènes spasmodiques (3).

Des phénomènes nerveux dyspnéiques peuvent se joindre au catarrhe, sans qu'il y ait, à proprement parler, d'asthme. On pourra employer alors, outre les substances précédemment indiquées, la belladone en pilules ou en cigarettes, l'assa fœtida en lavements, etc.

Nous parlerons plus loin, à propos des catarrhes accompagnés d'une dyspnée considérable (asthme des vieillards), des cigarettes de tussilage, de jusquiame et de belladone. L'emploi de ces cigarettes est quelquefois fort utile, dans les catarrhes simples, pour faciliter l'expectoration. Nous avons même vu le tabac rendre de grands services dans ce sens : ainsi des personnes, non habituées à fumer jusque-là, et chez qui l'expectoration du matin ne s'opérait sans beaucoup de peine que lorsqu'elles avaient fumé une pipe de tabac en se levant. Les circonstances où une telle pratique serait bonne à conseiller ne sont peut-être pas rares.

Narcotiques. — Les opiacés ne peuvent pas rendre de grands services dans le catarrhe bronchique. Dans quelques circonstances, cependant, où la toux sèche et d'un caractère un peu nerveux, se montrait la nuit avec insistance, nous avons vu l'extrait aqueux d'opium en pilules ou en potion calmer ce symptôme et amener un sommeil bienfaisant. La belladone et la jusquiame peuvent être employées dans le même objet ; nous recommandons surtout l'eau distillée de laurier-cerise. On peut en général combiner avec avantage le sirop diacode au kermès ou au sirop de tolu.

Mais l'opium a l'inconvénient de tendre à diminuer l'expectoration,

(1) *Pathologie interne*, édition de l'*Encyclop. méd.*, t. IV, p. 353.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 172.
(3) *Loc. cit.*, t. I, p. 169.

non par une action curative ou palliative sur l'élément catarrhal lui-même, mais en déterminant une disposition passive de l'appareil pulmonaire, qui ne paraît rien moins que favorable. Cette propriété de l'opium a même été utilisée (à doses fractionnées) dans les bronchorrhées considérables, pour diminuer la respiration bronchique, et Canstatt en a particulièrement conseillé l'usage chez les vieux ivrognes. Du reste, les qualités stupéfiantes de l'opium ne s'approprient pas en général convenablement à l'organisation des vieillards atteints de catarrhes considérables. Il faut donc se méfier du soulagement même que l'on en pourrait obtenir, dans le cas de toux et d'expectoration exagérées.

Un médecin belge, M. V. Utterhœven, médecin de l'hospice des vieillards, à Bruxelles, a imaginé d'employer le chloroforme pour combattre l'insomnie qui complique la plupart des maladies des vieillards (1). Cette substance, administrée à la dose de 4 à 15 gouttes dans un mucilage de 120 à 180 grammes, lui a paru jouir d'une propriété narcotique manifeste. L'effet lui a paru plus marqué en faisant prendre 10 gouttes, par exemple, dans un mucilage de salep, par cuillerées de deux en deux heures, qu'en administrant la même dose en deux fois, vers le soir, dans l'intervalle d'une heure. Après deux ou trois jours d'usage, l'action du médicament paraissait s'affaiblir; mais en augmentant la dose précédemment prescrite, le résultat redevenait complet.

Le sommeil provoqué par ce médicament était calme, et sans être accompagné ou suivi d'aucun signe de congestion cérébrale, ni de fatigue d'estomac. Le réveil était paisible, sans lourdeur de tête et sans lassitude. La fréquence du pouls a paru quelquefois diminuée. Chez les malades affectés de catarrhe, les sécrétions bronchiques ont été favorisées chez les uns, supprimées ou diminuées chez les autres; mais les quintes de toux ont toujours été avantageusement combattues. Les évacuations alvines, loin d'être entravées, ont paru se faire plus régulièrement.

M. Marotte a obtenu de bons résultats d'inhalations de chloroforme dans plusieurs cas d'asthme et de dyspnée, symptomatiques de bronchites chroniques (2).

Vésicatoires et révulsifs cutanés. — La question des exutoires se présente ici sous un aspect double. Elle comprend les exutoires à demeure, opposés aux accidents chroniques ou permanents, et les exutoires passagers, opposés aux accidents de courte durée.

Ce que nous avons dit plus haut, au sujet des vésicatoires ou des cautères établis aux bras ou aux membres inférieurs, et des inconvé-

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1848, t. XXIV, p. 264.
(2) *Union médicale*, 1853, p. 96.

nients qui en peuvent résulter (1), retrouve ici parfaitement son application. Causes d'affaiblissement, s'ils suppurent, chez des individus qui ont surtout besoin d'être tonifiés; causes d'irritations locales, de plaies difficiles à guérir, chez des sujets dont les téguments sont dépourvus de vitalité, il est rare que les vésicatoires produisent les effets favorables qu'on en attend, et il arrive souvent qu'ils entraînent des conséquences fâcheuses, et qu'on n'avait pas prévues; il arrive souvent, enfin, comme le dit Laënnec, qu'ils ne sont qu'un mal ajouté à d'autres maux (2).

Cependant on ne peut nier que l'établissement d'une suppuration artificielle, dans quelque point de l'économie, ne soit propre à détourner en une certaine proportion le stimulus dyscrasique qui se porte vers la poitrine. Cet échange entre deux surfaces sécrétantes est tout à fait conforme aux règles de la physiologie, et à l'observation pratique. Un vésicatoire au bras serait donc propre à ralentir le développement de ces bronchorrhées que l'on verra disposées à s'établir, et qu'il est si difficile même d'atténuer, quand une fois elles ont pris droit de domicile dans l'appareil respiratoire. Mais nous ne saurions conseiller d'avoir recours à ce moyen que chez les individus offrant un certain embonpoint, et dont les téguments sont encore doués de quelque consistance et de quelque vitalité. Autrement, ce serait en pure perte que l'on chercherait à établir un exutoire, dans des conditions où une suppuration effective ne saurait à proprement parler s'établir.

L'établissement d'un cautère et d'un vésicatoire à demeure sera surtout utile, lorsqu'il s'agira de suppléer à quelque suppuration ou à quelque irritation pathologique d'une certaine durée: ainsi un ulcère, une affection cutanée. Il faudra encore avoir égard aux habitudes passées. L'existence d'exutoires, à des époques antérieures de la vie, et supprimés depuis, sera souvent une raison d'en établir de nouveaux dans la vieillesse.

Telles sont les indications principales des exutoires à demeure chez les vieillards atteints de catarrhe. Mais encore une fois, il ne faudra y avoir recours que lorsqu'on sera convaincu de leur nécessité, et ne pas les conseiller ou les tolérer inutilement et sans indication formelle.

Quant aux vésicatoires dans les cas d'accidents aigus, nous en avons déjà parlé à propos de la bronchite. Mais il peut arriver que, sans avoir affaire à une bronchite aiguë, des indications pressantes viennent à survenir, dans les bronchorrhées considérables surtout, soit que l'expectoration augmente tout à coup d'une manière immodérée, soit au contraire qu'elle vienne à se ralentir, et qu'il y ait menace d'engouement des extrémités bronchiques, par suite de la rétention

(1) Voyez page 314.
(2) *Loc. cit.*, t. I, p. 150.

des mucosités. Nous savons maintenant que le vomitif est le premier moyen dont l'indication se présente. Mais il est souvent utile, dans le cas surtout de rétention des mucosités, de le faire suivre de l'application d'un large vésicatoire au-devant de la poitrine. C'est là certainement un moyen énergique, et indiqué dans tous les cas d'engouement actuel ou imminent du tissu pulmonaire lui-même ou de l'extrémité des bronches.

Nous préférons généralement placer ces vésicatoires à la partie antérieure de la poitrine qu'à la partie postérieure, où les pansements sont rendus difficiles par la faiblesse du malade, où la pression exercée par le poids du corps les rend fort douloureux et détermine quelquefois la formation d'escarres et d'ulcérations de longue durée. M. René Vanoye a vu se développer dans de semblables cas des anthrax très graves et très difficiles à guérir (1).

M. Bricheteau recommande justement dans le catarrhe pulmonaire l'emploi de la pommade stibiée, qu'il croit aussi efficace dans l'inflammation chronique des bronches que l'administration intérieure de l'émétique à haute dose dans les phlegmasies du parenchyme pulmonaire. Cet auteur parle de toux catarrhales opiniâtres qu'il est parvenu à faire disparaître au moyen de frictions stibiées continuées avec persévérance (2), mais il ne dit pas si c'est chez des vieillards qu'il a obtenu de semblables résultats.

Nous avons employé la pommade stibiée avec succès à la suite de bronchites aiguës, lorsque la toux et l'expectoration paraissent disposées à passer à l'état chronique. On trouve souvent alors les râles de la bronchite limités à un côté de la poitrine, et même à une portion circonscrite d'un poumon. C'est sur ce point qu'il faut agir avec la pommade stibiée; on emploiera celle-ci de manière à obtenir une éruption rapide et prolongée, sans toutefois répéter pendant trop longtemps les frictions sur la même place, ce qui produit quelquefois de petites escarres.

Des emplâtres de poix de Bourgogne, ou même de diachylon, soulagent quelquefois beaucoup les catarrheux, pendant les recrudescences de la maladie, avec toux et dyspnée. M. Valleix conseille avec raison de ne pas négliger ces moyens, tout simples qu'ils soient.

§ IV. — Des indications relatives au traitement de l'asthme.

Dans les cas assez rares où l'asthme existe chez les vieillards, à l'état essentiel, purement spasmodique, et à longues intermittences, son traitement ne diffère pas de celui que l'on emploie chez les adultes atteints de cette affection. Il présente cette stérile profusion d'agents

(1) *Bulletin de thérapeutique*, 1848, t. XXXIV, p. 507.
(2) *Loc. cit.*, p. 512.

thérapeutiques conseillés contre l'asthme, et se résume en définitive dans le plus sûr moyen que l'on connaisse d'agir sur les accès, c'est-à-dire l'observation et l'éloignement des causes qui ont l'habitude de favoriser ces derniers.

Mais nous avons vu que, chez les vieillards, l'asthme se trouvait presque toujours en rapport avec des lésions organiques, l'emphysème, souvent des affections du cœur, et en dernier ressort un état de catarrhe le plus souvent très développé, et avec les vicissitudes duquel ses manifestations paraissent avoir les relations les plus étroites.

C'est donc surtout en traitant le catarrhe que l'on traitera utilement l'asthme des vieillards, c'est-à-dire que l'on réussira à en éloigner et à en amoindrir le plus possible les accès. Nous n'avons sur ce sujet qu'à renvoyer au paragraphe précédent, relatif au traitement du catarrhe. Cependant il est certain que les accidents spasmodiques qui accompagnent le catarrhe, qu'ils représentent ou non la physionomie propre de l'asthme, indiquent, à côté du traitement ordinaire du catarrhe, l'usage de médicaments particuliers; c'est une médecine purement symptomatique qu'il faut faire dans le but de soulager les malades, car il ne paraît pas que l'on puisse arriver à corriger, à proprement parler, cette forme du catarrhe. Elle va généralement en croissant. Quelquefois elle s'affaiblit au contraire avec l'âge; mais nous n'osons attribuer aucune part à la thérapeutique elle-même dans cette dernière circonstance.

Canstatt fait justement remarquer qu'il faut avoir égard, dans la thérapeutique de l'asthme chez les vieillards, à la prédominance soit de ce qu'il appelle les phénomènes de paralysie de l'appareil pulmonaire, soit des phénomènes de spasme (1).

Il y a en effet des vieillards qui, dès qu'ils ont de ces accès d'oppression, tombent dans un état voisin de la prostration; l'imminence de l'asphyxie se montre tout d'abord; ils ne peuvent réagir contre la cause organique de la dyspnée; la face et les extrémités sont froides et cyanosées, le pouls petit; il y a toujours du danger.

Dans d'autres cas, au contraire, le développement même des phénomènes spasmodiques témoigne de la résistance de l'appareil respiratoire à la cause de la dyspnée; les muscles respirateurs entrent en action avec énergie, l'organisme lutte, et, malgré l'apparence peut-être plus violente de l'accès, le danger n'existe point au même degré, ou même le pronostic de l'accès n'offre aucune gravité.

Le traitement ne sera pas le même dans ces différents cas.

Dans le premier cas, les vomitifs seront d'abord employés, puis des révulsifs actifs sur la peau, puis des stimulants énergiques. Telles sont les trois phases du traitement rapide que réclament ces accidents. Nous devons insister surtout sur la rapidité du traitement, car si une

(1) *Loc. cit.*, p. 155.

fois on a laissé le malade dépasser une certaine limite, soit d'atonie nerveuse, soit d'anhématosie, il ne faut plus espérer de pouvoir le relever.

L'ipéca sera donné à la dose de 1 gramme et demi à 2 grammes; le tartre stibié ne nous paraît pas convenir dans les cas de ce genre. Outre que son action vomitive tarde souvent à se faire jour, il réagit quelquefois d'une manière tout à fait fâcheuse sur le système nerveux.

Le kermès à dose un peu élevée, de 20 à 40 centigrammes, succédera à l'ipéca. En même temps, des sinapismes seront appliqués au devant et sur les côtés de la poitrine; au niveau des attaches du diaphragme, des sinapismes de raifort ou de moutarde; d'autres seront promenés sur les extrémités inférieures. On pourra faire aussi des frictions de térébenthine chaude sur la poitrine.

Enfin, on fera prendre des infusions de camomille, de valériane, de tussilage, puis une infusion de café ou de thé vert. Canstatt conseille encore l'huile de cajeput. En même temps des antispasmodiques énergiques seront administrés.

Dans la forme spasmodique, c'est surtout à ces derniers qu'on aura recours. Cependant les émissions sanguines, les vomitifs et les narcotiques pourront aussi trouver leur place dans le traitement.

Si le malade est fort, sanguin, que les symptômes d'hypérémie soient développés, s'il est sujet à des pertes de sang hémorrhoïdaires, s'il s'agit d'une femme accoutumée autrefois à perdre beaucoup de sang par les règles, on se trouvera bien de tirer un peu de sang de la veine. Canstatt pense que c'est chez les goutteux surtout que l'on rencontrera une semblable indication.

Les vomitifs sont en général indiqués ainsi que dans la forme précédente. Cependant, comme ils ne réussissent pas également bien chez tous les sujets, il sera bon de s'enquérir des effets qu'ils auront déjà produits dans de précédentes occasions. On comprend qu'il soit inutile d'y recourir s'ils ont l'habitude d'être employés sans résultats.

Les narcotiques pourront être usités chez les individus qui semblent pourvus d'énergie et d'éléments de réaction. La chaleur de la peau, le développement du pouls, la moiteur, et en même temps un grand développement des phénomènes de spasme engageront à y recourir. Mais il serait certainement dangereux de le faire dans la forme dont nous avons parlé d'abord, ou dans les cas qui s'en rapprochent. On emploiera l'opium, la belladone, la jusquiame, le stramonium. Mais c'est encore l'opium qui fournit les résultats les plus certains; il faut, du reste, presque toujours l'employer à doses un peu élevées, l'habitude ne tardant pas à rendre les malades insensibles à ses effets.

Il y a des malades qui se soulagent beaucoup en fumant des feuilles de belladone ou de stramonium. L'expectoration, habituellement

difficile dans ces sortes d'accès, devient plus aisée et l'angoisse en diminue d'autant. Les anciens médecins faisaient fumer du tussilage (Canstatt), fort usité encore en Allemagne. M. Bricheteau préfère l'emploi de la pipe à celui de la cigarette. Enfin on prescrira la valériane, l'assa-fœtida, le musc, en lavements ou en potions, l'éther, le laurier-cerise, le castoréum, l'acide hydrocyanique étendu. Il est difficile d'être guidé, dans le choix de ces diverses substances, par d'autres circonstances que par les résultats obtenus déjà.

Nous avons rarement employé des purgatifs dans les cas de ce genre. Mais on ne manquera pas d'agir sur le gros intestin par des lavements propres à le débarrasser des matières qu'il renferme ; des lavements purgatifs énergiques peuvent même n'être pas sans action sur la durée de l'accès.

Il y a quelques années, la cautérisation pharyngienne par l'ammoniaque a été fort recommandée, et, par suite d'un auguste exemple, fort employée. Nous en avons fait alors usage un certain nombre de fois, en particulier à l'hôpital de la Charité, dans le service de Fouquier. On observait effectivement, quelquefois, après une angoisse inexprimable, un certain degré de soulagement dû à l'expectoration considérable qui suivait la cautérisation, et peut-être à la perturbation nerveuse produite. Mais les accidents ne tardaient pas à reparaître, et comme on n'obtenait qu'une palliation très imparfaite et incertaine, ce moyen, assez douloureux, a été généralement abandonné depuis. Cependant, il ne doit peut-être pas être entièrement oublié, et l'on pourrait y recourir dans le cas de rétention des matières de l'expectoration par une sorte d'atonie de l'appareil bronchique, pourvu que le poumon lui-même ne parût aucunement altéré.

§ V. — Résumé.

A. Traitement de la bronchite aiguë.

Bronchite légère et primitive.

Tisanes délayantes et pectorales, régime doux, lavements laxatifs au début, grandes précautions contre le refroidissement. Le quatrième ou cinquième jour, si la toux n'a pas entièrement disparu, on prescrira la médecine suivante :

Follicules de sené. . . . . 8 grammes.

Faire infuser dans :

Eau bouillante . . . . 90 —

Ajouter :

Manne en larmes . . . . 30 —
Sulfate de soude . . . . 15 —
Sirop de nerprun . . . . 30 —

Si l'on veut rendre cette médecine plus active, on élèvera la dose du séné ou du sulfate de soude.

Ou bien on fera prendre de 60 à 80 grammes d'huile de ricin.

En même temps, tisanes amères, lichen d'Islande, lierre terrestre ou hysope.

Bronchite grave.

Si le malade présente les conditions indiquées plus haut comme favorables aux émissions sanguines (1), on commencera par pratiquer une saignée de 2 à 300 grammes. Le lendemain matin on prescrira :

Ipéca	de 1 gramme à 150 centigrammes.
Tartre stibié. . .	0,5 —

Dans un verre d'eau tiède, à prendre en trois fois, à dix minutes de distance.

Ce vomitif sera réitéré deux et, s'il le faut, trois fois, à un ou deux jours d'intervalle.

Tisanes pectorales. Julep simple ou looch blanc. Cataplasmes de farine de lin, très chauds, arrosés de 15 à 20 gouttes de laudanum, au devant de la poitrine, si la toux et la douleur sternale sont considérables. Lavements laxatifs. Sinapismes s'il y a de la dyspnée. Diète absolue.

Un ou deux jours après le vomitif, on prescrira un purgatif semblable à ceux que nous avons indiqués.

Les émissions sanguines ne dépasseront jamais le début de la maladie. Il est rare qu'il faille revenir deux fois à la saignée. Il n'y aura guère à employer les sangsues que dans le cas de disposition hémorrhoïdaire très prononcée.

Si le malade est très âgé et n'offre pas de grands éléments de résistance, si la bronchite tend à se généraliser, si surtout il existait en outre un catarrhe antérieur, on se dispensera de saigner ; on commencera par les vomitifs, réitérés autant qu'il le faudra.

Au bout du premier septénaire de la bronchite aiguë simple, mais grave, si la toux et l'expectoration persistent, on prescrira un julep de 100 grammes, avec kermès 10 centigrammes, et sirop diacode 30 grammes ; s'il y a de la dyspnée, eau distillée de laurier-cerise, de 8 à 12 grammes. Les tisanes amères, lichen, hysope, remplaceront les tisanes pectorales ; on nourrira un peu le malade, et l'on ne tardera pas beaucoup à lui permettre l'eau rougie.

Au bout d'un, ou même deux septénaires, si la maladie traîne, on reviendra au vomitif. Si la toux se prolonge au delà du quinzième jour, un emplâtre stibié sera placé entre les deux épaules.

Si enfin la toux et l'expectoration se prolongent davantage encore,

(1) Voyez pag. 423.

on aura recours aux moyens que commande le catarrhe chronique et que nous exposerons tout à l'heure.

Bronchite capillaire ou catarrhe suffocant.

Les cas où la saignée devra être pratiquée dans la bronchite capillaire des vieillards sont excessivement rares. Il faut être cent fois sûr de la nature franchement inflammatoire de la maladie, de la force de résistance du sujet, de l'intégrité de l'appareil de la circulation, pour se risquer alors à tirer du sang, d'autant plus que les apparences sont souvent trompeuses, et qu'une erreur en pareil cas est toujours irrémédiable.

Nous n'admettons donc que par exception l'opportunité d'une petite saignée au début. Dans tous les cas, cette saignée serait immédiatement suivie d'un vomitif.

Le vomitif est, à proprement parler, le remède de ces bronchites capillaires. On emploiera l'ipéca comme nous l'avons indiqué tout à l'heure, en le réitérant plusieurs jours de suite, s'il le faut, peut-être même le premier jour, matin et soir.

Des sinapismes seront promenés sur les extrémités; des lavements purgatifs énergiques prescrits d'abord avec :

Sulfate de soude.	} àâ 60 grammes.
Miel de mercuriale.	

Les boissons seront prises très chaudes et très fréquemment, sinon en grande quantité à la fois, simplement aqueuses et délayantes, le premier jour, mais dès le début, si le malade est faible, composées d'une infusion légère de fleurs de tilleul ou de camomille.

Dès le second jour, ou même dès le premier, suivant la marche des accidents, un vésicatoire très large sera placé au devant de la poitrine.

Si le malade est pâle et faible, le pouls peu développé, l'expectoration difficile, on prescrira le polygala en infusion, le café par petites tasses, à intervalles plus ou moins éloignés, un peu de kermès et du sirop de Tolu, ou l'oxymel scillitique, en potion.

Si un état passif de l'appareil bronchique paraît menacer d'engouement et de suffocation, on pourra essayer de la cautérisation pharyngienne, en portant, sur la paroi postérieure du pharynx, un pinceau trempé dans de l'ammoniaque étendue dans une ou deux parties d'eau.

Lorsque les accidents paraîtront disposés à céder, on soutiendra soigneusement le malade par des stimulants, des toniques, et une alimentation très surveillée, mais graduellement réparatrice.

B. Traitement du catarrhe chronique.

Pour prévenir le retour annuel, à l'automne, de rhumes passant à l'état chronique :

Prendre, au mois de mai et de septembre, de l'Eau-Bonne, transportée, deux verres, le matin à jeun, coupée de lait, puis pure, pendant un mois de suite.

Dans les catarrhes très légers, qui ne consistent qu'en une faible expectoration le matin, sans que la santé générale s'en ressente, il n'y a pas de traitement proprement dit à faire. C'est seulement une indication de la nécessité d'habitudes hygiéniques régulières et salutaires; ainsi exercice, abstention de toutes sortes d'abus, régime choisi (1), etc. Cependant on veillera à ce que cette expectoration du matin soit toujours facile, en prenant au lever, soit une infusion chaude et aromatique, soit un peu de nourriture; de temps en temps quelques pastilles de Tolu ou d'ipéca; du lait de chèvre ou d'ânesse, au moment de la traite; enfin l'habitude de fumer dès le matin sera salutaire à quelques personnes.

Il sera bon que ces individus se purgent de temps en temps, ne fût-ce qu'une ou deux fois par an, à des époques accoutumées. On ne négligera pas l'usage des bains, additionnés, même comme bains domestiques, de 500 grammes de carbonate de soude ou de 1000 grammes de sel marin.

Dans les catarrhes plus considérables, durant toute l'année, les mêmes préoccupations de régime et de genre de vie se retrouveront, mais plus graves encore. L'usage périodique de purgatifs sera tout à fait nécessaire. Enfin on opposera à l'affection catarrhale un traitement général, par les résineux ou par les sulfureux. Il n'y a aucune contradiction entre ces deux médications, qui pourront très bien se combiner l'une avec l'autre. On sera guidé dans leur choix et dans leur direction par les résultats obtenus des premiers essais. Nous résumerons rapidement les détails dans lesquels nous sommes entré déjà, relativement à l'emploi de ces diverses médications.

Médication par le goudron et les résineux.

On fera des fumigations de goudron dans la chambre à coucher, le matin dès le réveil et le soir au coucher, en dégageant les vapeurs résineuses lentement et sans qu'il s'y mêle de vapeur empyreumatique irritante (2). Dans les catarrhes considérables et avec expectoration abondante et continue, on pourra prolonger indéfiniment ces

(1) Voyez pages 428 et 429.
(2) Voyez page 431.

fumigations, très étendues, mais de manière à vivre dans une atmosphère résineuse.

L'eau de goudron sera prise par verres, surtout si les digestions languissent, deux ou trois fois dans la journée. On en fera surtout un usage habituel aux repas, et on pourra le continuer d'une manière persistante.

Dans les redoublements du catarrhe, on emploiera le sirop de goudron pur, ou mélangé à une petite quantité d'infusion aromatique.

On trouvera plus haut (1) des indications suffisantes au sujet du traitement par le copahu.

Le goudron peut être remplacé, comme usage externe, par des fumigations de myrrhe ou de benjoin.

Médication sulfureuse.

Les vieillards affectés de catarrhe, qui peuvent se déplacer et qui ne présentent pas de contre-indications spéciales, devraient aller tous les ans passer une saison à quelqu'une des stations sulfureuses que nous avons mentionnées plus haut, soit Cauterets, Bonne, ou les Eaux-Chaudes, ou bien Enghien. En fait d'eaux alcalines, notre expérience personnelle ne nous permet de leur conseiller que les eaux d'Ems, mais en choisissant la belle saison avec autant de soin que s'ils devaient aller gagner les sites élevés des Pyrénées.

A défaut de traitements thermaux, les eaux sulfureuses, Eaux-Bonnes, de Labassère ou d'Enghien, seront prises transportées, comme nous l'avons indiqué plus haut, ou à des intervalles plus fréquents, si elles réussissent bien.

M. Beau conseille aux individus affectés de catarrhe pulmonaire de prendre, d'une manière habituelle, un bain sulfureux par semaine. Nous reviendrons tout à l'heure, à l'occasion du traitement spécial de certains accidents, sur l'usage que, d'après ce médecin, on peut faire des bains sulfureux.

Le traitement habituel et continu du catarrhe rentre trop dans le régime, pour que nous puissions le résumer ici : nous renverrons donc aux détails qui précèdent, et nous poursuivrons seulement l'étude des formes et des accidents qui nécessitent un traitement spécial.

C. Traitement du catarrhe chronique, succédant à une bronchite, et conservant des caractères inflammatoires.

M. Gintrac, de Bordeaux, conseille d'employer, dans ce cas, le tartre stibié à haute dose, comme dans le traitement de la pneumonie, et en cherchant à obtenir la tolérance, mais pendant un temps souvent plus prolongé qu'on ne peut le faire dans le cas d'inflammation du

(1) Voyez page 433.

parenchyme pulmonaire. Nous étudierons plus loin la médication par le tartre stibié. M. Gintrac donne le tartre stibié à la dose de 30 à 60 centigrammes, dans une potion, avec de 3 à 5 centigrammes d'opium, et paraît en avoir obtenu des résultats très satisfaisants. Il a prolongé jusqu'à 30 jours la durée de ce traitement, ce qui rappelle l'emploi non moins prolongé de l'ipéca, par Laënnec.

D. Traitement de la bronchorrhée, phthisie catarrhale ou phthisie pituiteuse.

Lorsque les résineux et les sulfureux, secondés par un régime convenable, n'ont pas réussi à diminuer la bronchorrhée, il faut recourir à des moyens actifs, dont la nécessité se fait toujours sentir, du reste, lors des recrudescences du catarrhe, ou de l'aggravation des symptômes par l'accroissement soudain ou, au contraire, le ralentissement de l'expectoration.

Quelle que soit l'apparence ou la marche de ces accidents, les émissions sanguines doivent à peu près toujours être proscrites chez ces malades. Et dans les deux cas, quelque opposés qu'ils semblent être, d'accroissement ou de diminution de l'expectoration, les vomitifs et l'ipéca surtout, sont les meilleurs moyens à employer. Il faut réitérer ces vomitifs autant qu'il paraît nécessaire, sans craindre, en général au moins, de fatiguer les malades.

Il est certain que l'on chercherait en vain, dans les potions et les tisanes, un moyen d'agir sur ces bronchorrhées, autrement que d'une manière très superficielle et très palliative. Le kermès, le sirop de Tolu, l'oxymel scillitique, facilitant l'expectoration, soulagent passagèrement, mais ne changent rien à la maladie en elle-même.

Cependant il est certaines formules qui peuvent être utiles à connaître. Du reste il faut, dans les traitements de ce genre, tâter son sujet: chacun reçoit à sa manière l'action du remède, et il est fort difficile de généraliser les prescriptions thérapeutiques.

Dans le cas de suppression de l'expectoration, J. Frank conseille de prendre par cuillerées à café, à intervalles rapprochés, un mélange égal d'oxymel scillitique et de mucilage de gomme arabique.

Le *Bulletin de thérapeutique* reproduit la formule suivante, empruntée à un médecin hollandais, et destinée au traitement de la polyblennie pulmonaire.

Gomme ammoniaque	4 grammes.
Extrait d'aunée	4 —
Soufre lavé	4 —
Extrait de marrube blanc	Q. s.

Faire des pilules de 10 centigrammes. On commence par en prendre deux par jour, et l'on peut aller jusqu'à six ou huit.

J. Frank conseille la garance, sous la forme suivante :

Extrait de racine de garance	4	grammes.
Mucilage de gomme arabique	30	—
Sirop de coquelicot	30	—
Eau de fleurs de tilleul	180	—

Deux cuillerées toutes les deux heures.

Lorsque la sécrétion urinaire se fera imparfaitement, on pourra prescrire :

Tisane de bourgeons de sapins,

et potion avec :

Eau de goudron	120	grammes.
Sirop de Tolu	30	—

A prendre dans la journée :

M. Lerminier, médecin de la Charité, faisait dans le catarrhe pulmonaire un grand usage de la préparation suivante, dont nous trouvons la formule dans le *Compendium de médecine pratique*, sous le nom d'*hydromel composé :*

Racine d'anis	30	grammes.
Sommités d'hysope, de lierre terrestre	8	—

Faire infuser dans :

Eau commune	500	—

Ajouter :

Sirop de miel	60	—

On joignait à cela la myrrhe, le benjoin, le baume de Tolu en pilules.

Voici le traitement que M. Beau a employé avec succès dans la phthisie catarrhale.

Il commence par administrer un émétique, qu'il donne soit pour produire des évacuations saburrales, soit pour réveiller les fibres et les fonctions de l'estomac. Il soumet ensuite le malade à l'usage continu de la décoction de polygala, de l'infusion amère de lichen, etc. Il ajoute à cela les pilules balsamiques de Morton, le vin de Bordeaux et de Bagnols, des loochs avec le sirop de Tolu, etc.

E. Traitement du catarrhe avec phénomènes nerveux (asthme des vieillards).

Lorsque des accès de dyspnée se montrent dans le cours du catarrhe, on doit avoir recours d'abord aux vomitifs. L'ipéca est le premier médicament qu'indique la dyspnée, chez les vieillards. Quant aux émissions sanguines, on ne les emploiera que dans de rares circonstances, et seulement chez des vieillards encore peu âgés, pléthoriques ou disposés aux hypérémies. Dans le cas d'hémorrhoïdes développées, l'application fréquente d'un petit nombre de sangsues à l'anus est un des moyens les plus propres à entretenir la liberté de la respiration. Du reste, les considérations que nous avons présentées

précédemment au sujet du régime et du traitement du catarrhe, sous ses différentes formes, doivent s'appliquer aux malades dont nous nous occupons actuellement.

Mais nous retrouvons ici un élément particulier, l'élément spasmodique, toujours si difficile à modifier par lui-même, et bien plus disposé encore à se soustraire aux influences thérapeutiques, quand il se trouve enté sur des états organiques, souvent complexes, comme il arrive chez les vieillards.

L'état organique qui domine ici, c'est l'*emphysème*. L'opium a été indiqué par M. Louis comme le seul remède un peu efficace contre la dyspnée de l'emphysème, et comme très préférable à tous les antispasmodiques. Mais les résultats les plus frappants qu'il ait obtenus de ce médicament ne paraissent pas l'avoir été chez des vieillards. D'un autre côté, M. Valleix, qui considère aussi la médication narcotique comme la plus efficace contre l'emphysème, déclare qu'il a vu, à la Salpêtrière, porter l'opium et le *datura stramonium* à des doses considérables, sans que la gêne de la respiration en parût aucunement influencée.

Nous avons nous-même souvent employé ou vu employer l'opium dans les cas de ce genre. Son action sur la marche et sur le degré de la maladie nous a toujours paru parfaitement nulle. Cependant il faut convenir aussi que, chez un assez bon nombre d'individus, l'opium fournit le seul moyen d'apporter un peu de soulagement à la dyspnée habituelle, et de rendre l'existence jusqu'à un certain point supportable. Mais l'habitude émousse promptement toute sensibilité à ce médicament, et il faut successivement l'élever à des doses énormes, sans que du reste aucun effet physiologique prononcé s'en trouve ressenti. La tolérance devient parfaite, mais à peine peut-on dire que ce soit là un traitement méthodiquement appliqué. Le malade une fois en possession de ce moyen de soulagement, en use à sa guise, et le mieux est souvent alors, quand on a affaire à des malades intelligents, de les laisser faire ainsi. Oserons-nous dire que, dans l'impuissance absolue à laquelle il est réduit, le médecin perd en quelque sorte le droit de diriger le malade à jamais condamné à cette triste existence?

C'est le laudanum qui nous a paru dans les cas de ce genre la forme d'administration de l'opium, la plus efficace. Il arrive souvent que le laudanum de Sydenham perd toute vertu, il faut alors recourir au laudanum de Rousseau. Quelques gouttes qui s'élèvent successivement de 10 à 12, à 30, 40 ou davantage, seront prises dans un peu d'eau sucrée; nous avons vu des malades qui préféraient avaler le laudanum pur. Il faut autant que possible restreindre l'usage de ce laudanum aux époques de recrudescence de la dyspnée; mais quand la respiration est gênée à un certain degré d'une manière permanente, l'usage journalier du laudanum devient nécessaire. Grâce à ce médicament, la dyspnée est tolérable, tant que le malade garde un repos

complet, et la nuit, s'il ne survient pas de sommeil, au moins obtient-on un peu de calme.

Quand une fois l'opium est ainsi toléré, il ne faut pas trop se préoccuper des inconvénients d'une telle médication, et il vaut mieux en laisser augmenter les doses, suivant la nécessité, que de rendre son emploi stérile, en le tenant insuffisant. Seulement, nous avons remarqué que de très petites saignées, pratiquées à de certains intervalles, marqués ordinairement par une augmentation sourde de la dyspnée habituelle, étaient souvent nécessaires à ces sortes de malades. Les conditions générales de la constitution servent sans doute de guide à ce sujet. Mais la disposition aux congestions sanguines qu'entraîne l'usage habituel et exagéré des narcotiques, nous paraît une raison particulière de l'utilité de ces saignées et du soulagement qu'elles procurent alors.

La constipation est ordinairement absolue dans les cas de ce genre. On la combat par l'usage de pilules aloétiques journalières.

Nous n'entrerons pas ici dans des détails touchant l'emploi de la jusquiame, du stramonium, de la belladone, du laurier-cerise (surtout usité en Allemagne); on sait combien ces médicaments sont infidèles. Chez les vieillards surtout, il y a peu à compter sur leur efficacité. Nous en dirons autant des lavements avec le musc, l'assa fœtida, la valériane. Il faut essayer de tous ces moyens, et s'arrêter à celui qui paraît le mieux réussir; mais la plupart du temps on se fatigue de ces tentatives inutiles, et l'on en revient à l'opium.

Voici la potion que nous employons habituellement :

Eau distillée de menthe poivrée. . . .	30 grammes.
— de fleurs d'oranger	30 —
— de laurier-cerise	15 —
Teinture de castoréum	25 gouttes.
— éthérée de digitale	30 —
Sirop d'œillet	30 grammes.

Voici une formule de cigarettes narcotiques reproduite par MM. Trousseau et Pidoux :

Feuilles sèches de belladone . . .	30 centigrammes.
— — de jusquiame . .	15 —
— — de stramoine. . .	15 —
— de phellandre aquatique .	5 —
Extrait gommeux d'opium.	13 milligrammes.
Eau de laurier-cerise	Q. s.

Les feuilles séchées avec soin et mondées de leurs nervures, sont hachées et mélangées exactement. L'opium est dissous dans quantité suffisante d'eau de laurier-cerise, et la solution répartie également dans la masse. Il nous paraît préférable de fumer ce mélange dans une pipe que sous forme de cigarettes.

Ces asthmatiques se trouvent quelquefois très bien des vapeurs résineuses.

M. Beau, dans les accès d'asthme liés aux lésions organiques communes aux vieillards asthmatiques, administre d'abord une poudre vomitive composée de :

Ipéca.	1 gramme.
Tartre stibié	10 centigram.

Puis il fait placer le malade dans un bain sulfureux qui est répété le lendemain.

Ce traitement, qui du reste n'est guère applicable aux vieillards très âgés, détermine un soulagement rapide et presque instantané; l'expectoration devient plus rapide et la respiration plus libre (1).

CHAPITRE II.

PNEUMONIE.

On peut dire que l'histoire de la pneumonie résume une grande partie de la pathologie de la vieillesse. Non seulement la pneumonie se montre très communément à cet âge, surtout dans certaines saisons, comme maladie primitive, mais elle constitue encore la complication la plus fréquente de la plupart des maladies aiguës et surtout des maladies fébriles (2). C'est elle encore qui termine la vie dans un grand nombre d'affections chroniques, et même dans beaucoup d'infirmités qui ne sauraient être considérées elles-mêmes comme des maladies.

Laënnec avait déjà reconnu que la pneumonie était beaucoup plus commune et plus grave chez les vieillards que chez les adultes (3). La pneumonie est le fléau le plus redoutable de la vieillesse, dit M. Cruveilhier (4). Il est difficile cependant de préciser quel est au juste le degré relatif de fréquence de cette maladie, aux différents âges de la vie. L'inégale répartition des âges, dans les hôpitaux et hospices de Paris et de la plupart des grandes villes, ne permet guère de faire des relevés comparatifs dont un des éléments, il ne faut pas l'oublier, serait encore la proportion de la population générale aux différents

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 238.

(2) Gendrin, *De l'influence des âges dans les maladies* (*Thèse de concours*, 1840, p. 44).

(3) Laënnec, *Traité de l'auscultation médiate*, t. I, p. 441, 3e édit., 1821.

(4) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, xxixe livraison, pl. V.

âges de la vie. Nous trouvons cependant dans l'ouvrage justement estimé de M. Grisolle sur la pneumonie, un rapprochement qui ne manque pas d'intérêt. En effet, tandis que les pneumonies ont fourni, dans le service de M. Prus, à Bicêtre, d'après un relevé statistique comprenant trois années consécutives, près du neuvième des malades et du sixième des décès, un relevé fait par M. Grisolle lui-même, sur une même période de temps, dans des hôpitaux d'adultes, lui a montré que la proportion des pneumonies, par rapport aux autres maladies, varie entre un quatorzième et un dix-septième, et qu'un dixième seulement des individus qui succombaient étaient victimes d'une inflammation des poumons (1).

Quoi qu'il en soit, il nous suffit de savoir que la pneumonie est très fréquente, comme maladie primitive, chez les vieillards; qu'elle s'observe encore très souvent chez eux, dans le cours d'autres maladies aiguës ou chroniques, qu'elle a une liaison très intime et facile à comprendre, avec les affections chroniques des bronches, si communes à cet âge, qu'on y a vu une condition presque physiologique de la vieillesse.

L'histoire des pneumonies comprend plusieurs divisions importantes pour la pratique, et dont la distinction pathologique ellemême nous paraît parfaitement naturelle.

La première de ces divisions est celle des *pneumonies primitives* et des *pneumonies secondaires*, ou *consécutives*, que nous subdiviserons elles-mêmes en *broncho-pneumonies* (bronchite capillaire, pneumonie catarrhale), et en *pneumonies hypostatiques*. Ces pneumonies sont consécutives, les unes à une bronchite aiguë et capillaire, les autres à une stase passive du sang dans les parties déclives du poumon; mais elles sont secondaires, surtout parce qu'elles se développent au sein d'un état congestif du poumon, *splénisation* dans un cas, *engouement* dans l'autre, lequel domine à proprement parler la pneumonie secondaire.

Ces pneumonies secondaires, sans être primitivement spéciales aux vieillards, n'en offrent pas moins une importance toute particulière, dans la pathologie de cet âge, car elles rencontrent à cette époque de la vie des conditions particulières qui les favorisent et les rendent très communes.

Quant à la pneumonie aiguë, nous en ferons l'histoire avec quelques développements, car nous y trouverons le type des maladies aiguës, dans la vieillesse, aussi bien sous le rapport des manifestations symptomatiques et de la marche, que du traitement.

Enfin, nous aurons à nous occuper aussi de la pneumonie chronique, dont on rencontre des exemples assez fréquents chez les vieillards.

(1) Grisolle, *Traité pratique de la pneumonie aux différents âges*, 1841, p. 102.

SECTION PREMIÈRE.

PNEUMONIE PRIMITIVE.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La pneumonie s'observe plus souvent à droite qu'à gauche, chez les vieillards comme chez les adultes, mais dans une moindre proportion. Sur 39 cas de pneumonie, terminés par la mort, nous en avons trouvé 19 à droite, 14 à gauche, et 6 des deux côtés à la fois.

Les résultats obtenus par MM. Hourmann et Dechambre, sur un nombre d'observations plus considérable, il est vrai, sont assez différents, car ils ont trouvé que sur 88 cas de pneumonie, celle-ci siégeait à droite 34 fois, à gauche 27, et dans les deux poumons en même temps 27 fois. C'est seulement au sujet des pneumonies doubles que ces résultats diffèrent. M. Grisolle avait remarqué de son côté qu'un bon nombre des pneumonies doubles observées par lui, existaient chez des sujets âgés de plus de 60 ans (1). Sur 280 pneumonies appartenant à des adultes, le même auteur a trouvé que les pneumonies droites étaient aux pneumonies gauches comme 11 : 6, et que la pneumonie n'occupait les deux poumons à la fois que dans un seizième des cas environ (2).

Sur 62 cas de pneumonie d'un seul côté, observés par MM. Hourmann et Dechambre, celle-ci occupait le lobe inférieur 34 fois et le lobe supérieur 28 fois seulement (3).

Voici quel était le siége de la pneumonie dans 30 observations, terminées par la mort :

Le lobe supérieur	15 fois.
Les lobes supérieur et moyen	1
Le lobe inférieur.	7
Les lobes inférieur et moyen.	2
Le lobe moyen.	1
Le poumon tout entier.	2
Le poumon tout entier sauf une couche mince au sommet	1
Siége mal défini	1
	30

Si nous avons trouvé la pneumonie double moins commune, et la pneumonie du sommet relativement plus fréquente que MM. Hour-

(1) *Loc. cit.*, p. 31.
(2) *Loc. cit.*, p. 28.
(3) *Recherches cliniques sur la pneumonie des vieillards* (*Archives générales de médecine*, 3e série, 1836, t. X, p. 293).

mann et Dechambre, cela tient sans doute à ce que nous nous sommes astreint plus rigoureusement à ne prendre pour sujets de cette étude que des pneumonies primitives; ce sont surtout en effet les broncho-pneumonies et les pneumonies hypostatiques qui se montrent doubles, et ces dernières qui occupent le plus souvent le lobe inférieur.

La pneumonie du sommet doit donc être considérée comme relativement plus fréquente que celle de la base, chez les vieillards, dans les cas simples et primitifs au moins. M. Louis avait déjà trouvé que les malades atteints de pneumonie du sommet avaient en moyenne 54 ans, tandis que ceux qui étaient affectés d'une pneumonie de la base n'avaient qu'un âge moyen de 35 ans (1). Suivant M. Grisolle, la proportion générale des pneumonies de la base à celles du sommet, serait comme 4 : 3.

La pneumonie chez les vieillards parcourt les mêmes périodes anatomiques qu'aux autres âges de la vie: engouement, hépatisation rouge, hépatisation grise. Telle est la marche ordinaire de l'inflammation : hypérémie, commencement de désorganisation, suppuration. MM. Hourmann et Dechambre ont décrit d'une manière toute particulière les altérations caractéristiques de la pneumonie des vieillards; nous devons avouer que nous ne saurions interpréter, de la même manière que ces auteurs recommandables, une partie des faits qui leur ont servi à tracer cette description. Cependant, une trop juste importance s'attache à leur travail, si souvent cité, pour que nous voulions nous dispenser de reproduire un résumé développé de cette partie anatomique. Nous ferons suivre cet exposé des objections que nous croyons devoir soumettre au lecteur.

C'est surtout au sujet de ce qu'ils appellent *congestion sanguine avec imperméabilité du parenchyme pulmonaire*, c'est-à-dire *hépatisation*, que MM. Hourmann et Dechambre ont appelé l'attention sur des particularités tout à fait propres à la pneumonie des vieillards. Nous reproduirons, en les résumant, leurs descriptions.

Cette période de la pneumonie se présente, chez les vieillards, sous deux formes différentes: dans l'une, le parenchyme compacte n'offre à l'incision ou à la déchirure qu'une surface lisse où l'on recherche en vain les granulations qui sont regardées comme le cachet de la pneumonie. Dans l'autre, au contraire, cet aspect granulé est extrêmement prononcé (2).

Il semble résulter de la description de l'état *planiforme*, nom sous lequel est désignée cette apparence lisse et non granulée du tissu pulmonaire, qu'il n'y aurait pas toujours, dans les cas de ce genre, une désorganisation du tissu pulmonaire aussi complète que dans l'hépatisation proprement dite. En effet, si ce tissu est quelquefois

(1) *Recherches sur les effets de la saignée* 1835, p. 42.
(2) *Loc. cit.*, p. 272.

ramolli, se réduisant en détritus sous la pression, on le voit d'autres fois acquérir une véritable élasticité qui permet de le ployer en tous sens comme un morceau de caoutchouc. Si, après avoir comprimé avec lenteur et constance une tranche de poumon pareillement congestionnée. et en avoir ainsi accru encore la souplesse et l'élasticité, on vient à la dessécher, on découvre que les cellules tendent à reparaître sans avoir éprouvé d'autre changement qu'un rétrécissement d'ailleurs très marqué, et l'on voit clairement à la loupe, dans les intervalles qui les séparent, la congestion sanguine considérable qui épaissit leurs cloisons, et se propage en s'affaiblissant dans les membranules de leur centre (1).

La suppuration du poumon se présente également sous deux apparences : granuleuse, comme chez l'adulte, ou planiforme. Deux variétés peuvent caractériser cette dernière : 1° on voit se dessiner sur l'engorgement rouge, des traînées blanches, que l'on peut faire cheminer avec l'ongle, et transsuder à la superficie du poumon ; après leur expulsion, le tissu recouvre sa souplesse dans tous les points où a existé la matière purulente, et si on le fait dessécher, les cellules reparaissent dans les mêmes points (2) ; 2° d'autres fois le tissu pulmonaire présente un aspect granitique, un mélange de rouge et de blanc. La matière blanche offre la consistance de l'albumine cuite, ne se déplaçant plus avec l'ongle, mais se laissant énucléer avec la pointe d'une lancette ; plusieurs fois on a pu constater que la matière concrète qui formait les taches blanches, était contenue dans des vacuoles irrégulières, bien limitées, à cloison d'un rouge foncé, ayant perdu peu de leur souplesse et de leur résistance. Prus aurait fait à Bicêtre des observations analogues (3).

L'hépatisation rouge des vieillards se distingue de celle des adultes en ce que les granulations sont souvent plus grosses, moins friables, plus légères, et gagnent plus rarement le fond de l'eau, ce qui est dû à la légèreté spécifique du poumon, due aux progrès de l'âge (4). Les granulations de l'hépatisation grise sont également plus volumineuses, d'une extrême friabilité, disparaissant quelquefois pour laisser des cavités pleines de pus, qu'il ne faut cependant pas confondre avec des abcès (5).

Rapprochant ces diverses apparences, des types anatomiques qu'ils ont si fidèlement décrits, et que nous avons, nous-même, reproduits précédemment (6), dont le premier présente des cellules pulmonaires régulières et normales, le second des cellules ovalaires, agrandies et

(1) *Loc. cit.*, p. 272.
(2) *Loc. cit.*, p. 274.
(3) *Loc. cit.*, p. 275.
(4) *Loc. cit.*, p. 273.
(5) *Loc. cit.*, p. 276.
(6) Voyez page 351.

déjà irrégulières, le troisième des cellules déchirées et confluentes, ces auteurs ajoutent que, s'ils ont rencontré l'imperméabilité du poumon sans granulations dans toutes les variétés de la raréfaction pulmonaire, les granulations régulières de l'hépatisation se retrouvaient dans les poumons du premier type, les granulations irrégulières dans le second; mais que l'on ne trouvait plus de granulations dans les poumons du troisième type (1).

Les granulations se forment, ajoutent-ils pour conclure, dans l'intérieur même des cellules pulmonaires, qui leur communiquent leur forme régulière ou irrégulière. La forme *plane* résulte de ce que l'injection ou la suppuration se produit en dehors des cellules, dans ce tissu lamineux dont M. Magendie avait contesté l'existence, et provient sans doute de la compression et de l'aplatissement de ces cellules. Cette matière purulente, se déplaçant sous la pression de l'ongle, peut être rapprochée de ces bulles d'air que Laënnec montre extravasées dans l'emphysème intervésiculaire (2).

Ce sont deux espèces de pneumonies, l'une *vésiculaire*, l'autre *intervésiculaire;* et l'expression d'*hépatisation* n'est nullement applicable à cette dernière (3). Nous verrons plus loin M. Beau admettre également ces deux formes de la pneumonie, mais d'après un autre ordre de considérations, emprunté à l'existence ou à l'absence des râles humides et des crachats sanglants, caractéristiques de la pneumonie.

On voit que MM. Hourmann et Dechambre ont spécialement concentré leur attention sur le fait de l'apparence ou granuleuse ou planiforme du poumon, l'apparence planiforme leur paraissant un caractère aussi avéré de la pneumonie que l'hépatisation.

Nous pouvons ranger dans trois catégories les altérations décrites par ces auteurs :

Tantôt le tissu pulmonaire, granulé ou planiforme, était friable et siége d'un commencement de désorganisation ;

Tantôt, plus dense et plus ferme en apparence, il reprenait sa consistance et son aspect celluleux normal quand on l'avait, par la compression, débarrassé des fluides qui l'engorgeaient ;

Tantôt, enfin, soit avant, soit après cette opération, il présentait une souplesse, une élasticité, et par suite une force de cohésion plus grande qu'à l'état normal.

La friabilité du tissu pulmonaire n'est pas un caractère moins important de l'inflammation aiguë du poumon que l'hépatisation ou l'aspect granulé : aussi M. Andral avait-il proposé de remplacer le mot d'*hépatisation* par celui de *ramollissement* (4), expression qui manquait cependant de justesse elle-même, car il s'agit ici de friabi-

(1) *Loc. cit.*, p. 280.
(2) *Loc. cit.*, p. 281.
(3) *Loc. cit.*, p. 290.
(4) *Clinique médicale*, 4ᵉ édit., t. I, p. 460.

lité plutôt que de ramollissement. Dans tous les organes parenchymateux ou membraneux, dans ceux surtout où prédomine le tissu cellulaire, la diminution de consistance, ramollissement ou friabilité, est un des caractères essentiels de l'inflammation ; et en général on ne diagnostique, anatomiquement, l'inflammation d'un tissu, que lorsqu'à l'hypérémie et à la tuméfaction est venue se joindre une altération de consistance, un commencement de désorganisation. Aussi ne saurions-nous considérer comme atteintes d'inflammation, c'est-à-dire comme analogues à des parties hépatisées, ces « tranches de tissu engorgées, planiformes, qui, comprimées avec lenteur et constance, finissaient par reprendre leur souplesse et leur élasticité normales. » Cette altération, désignée depuis sous le nom de *splénisation*, et considérée plutôt comme le premier degré de la pneumonie que comme l'analogue de l'hépatisation, n'est point pour nous une altération inflammatoire, mais une altération simplement congestive. Nous y reviendrons à propos des pneumonies secondaires, et en particulier à l'article de la broncho-pneumonie.

Il est vrai qu'il est question de suppuration, mais « ces taches blanches que l'on fait voyager avec l'ongle, et après l'expression desquelles le tissu pulmonaire reprend sa souplesse, » nous ne saurions y voir autre chose que ce muco-pus, blanc et épais, que renferment si souvent les ramifications bronchiques, et qui remplit également ces espaces intervésiculaires des poumons raréfiés, si bien décrits par MM. Hourmann et Dechambre eux-mêmes.

Quant à ces autres faits où nous trouvons que l'élasticité du tissu pulmonaire paraît augmentée, qu'on peut le ployer en tous sens comme du caoutchouc...., ils nous semblent appartenir à une période au contraire plus avancée de la pneumonie, à la pneumonie chronique. Ces portions de poumons que l'on rencontre souvent dures, élastiques, résistant invinciblement à la pression du doigt, et offrant à la section une résistance analogue au tissu fibreux, se montrent sous deux aspects : tantôt grisâtres, ardoisées, tantôt rougeâtres encore. Ce dernier état, qui nous paraît moins avancé que le précédent, a reçu le nom de *carnification.* Mais ce sont là des pneumonies chroniques ou au moins des altérations qui ne s'éloignent pas moins que la splénisation, de la période inflammatoire de la pneumonie aiguë, représentée par l'hépatisation rouge.

En résumé, pour nous, la pneumonie aiguë des vieillards se caractérise, comme celle des autres âges de la vie, toujours par la friabilité du tissu pulmonaire, quelquefois par un aspect terne, compacte, que l'on rencontre aussi chez les enfants, et que M. Grisolle paraît également avoir observé chez les adultes dans la période de suppuration surtout (1). Mais MM. Rilliet et Barthez n'attachent pas une

(1) *Traité de la pneumonie*, p. 17.

grande importance à la distinction que l'on a faite entre l'aspect lisse ou grenu de la coupe du parenchyme pulmonaire enflammé. Ils ont rencontré l'un et l'autre indifféremment, et d'ailleurs l'aspect grenu devenait ordinairement apparent par la déchirure. Pour M. Beau, l'état planiforme n'est autre chose que le degré le plus avancé de l'inflammation pulmonaire, dont l'état granulé formerait la période de moyenne intensité (1).

On a remarqué que les parties hépatisées gagnaient plus lentement ou plus incomplétement le fond de l'eau que dans la pneumonie des adultes. M. Rat pense que cette légèreté spécifique plus grande des parties hépatisées, attribuée par MM. Hourmann et Dechambre à la raréfaction que les progrès de l'âge font éprouver au tissu cellulaire du poumon, doit l'être à la dissémination des noyaux hépatisés. En effet, dit-il, si l'on soumet à un filet d'eau ces parties du poumon, en apparence complétement hépatisées, on voit qu'une grande partie du tissu pulmonaire reprend ses propriétés normales, tandis que quelques noyaux seulement restent avec leurs caractères d'hépatisation (2). Mais ceci nous semble bien plutôt applicable aux pneumonies secondaires qu'aux pneumonies primitives.

La pneumonie, chez les vieillards, occupe presque toujours un lobe entier, et se montre rarement lobulaire. Prus avait déjà fait cette remarque (3). En voici cependant un exemple bien caractérisé, recueilli chez une femme de quatre-vingt-sept ans, ayant succombé le sixième jour à une broncho-pneumonie.

Le poumon droit est volumineux. Incisé, il s'en écoule une grande quantité de sérosité spumeuse légèrement rougeâtre. Il paraît au premier abord perméable à l'air dans tous les points. Mais en examinant avec attention, on voit que le lobe moyen, à la partie externe surtout, contient un grand nombre de petits noyaux rouges, granuleux, très friables, du volume d'une noisette plus ou moins. Ils sont entourés de tissu perméable et simplement engoué. Le poumon gauche est infiltré de sérosité spumeuse.

On retrouvera des exemples de ce genre à l'article *Broncho-pneumonie*, car ce n'est guère que dans les pneumonies secondaires que l'on rencontre la forme lobulaire.

On voit souvent du reste les altérations anatomiques se circonscrire d'une manière assez remarquable. Nous avons trouvé deux fois tout le lobe supérieur hépatisé et infiltré de pus, sauf l'extrême sommet, demeuré isolément sain et perméable à l'air. Une autre fois, chez un homme de 65 ans, se plaignant depuis quinze jours d'un point de côté, depuis six jours seulement de frisson et de fièvre, et ayant une pleurésie à gauche, sans épanchement :

(1) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 21.
(2) *De la pneumonie chez les vieillards* (*Thèses de Paris*, 1845, n° 152, p. 6).
(3) *Compendium de médecine pratique*, t. VII, p. 115.

Le poumon gauche présentait, dans les deux tiers supérieurs, une hépatisation grise. Mais on retrouvait, au sein du tissu hépatisé, un grand nombre de petits points sains et crépitants, parfaitement reconnaissables à l'œil, mais que l'insufflation eût rendus beaucoup plus manifestes encore ; mais ce mode d'investigation n'était pas encore usité à cette époque. Ces points, demeurés sains au milieu d'un lobe hépatisé, représentaient parfaitement les points friables et hépatisés au milieu d'un poumon sain, dans la pneumonie lobulaire.

On voit souvent la suppuration débuter sous forme de points grisâtres, isolés, au milieu d'une hépatisation rouge, ce qui donne à cette dernière un aspect granitique. Quelquefois de petits abcès succèdent à ces suppurations isolées. Voici ce que nous avons trouvé chez une femme de 89 ans, qui ne fut amenée à l'infirmerie de la Salpêtrière que deux jours avant sa mort, et qui affirmait n'être point malade auparavant :

Le lobe supérieur du poumon gauche présentait dans tous les sens, à sa superficie, une couche de tissu bien crépitant, sain, seulement un peu rougeâtre. Dans tout le reste de son étendue, ce lobe offrait à la coupe un très grand nombre de petits abcès, c'est-à-dire de petites cavités, depuis le volume d'une amande jusqu'à celui d'un pois ordinaire, pleines d'un pus blanc jaunâtre assez épais. Ces cavités, de formes assez irrégulières, n'étaient pas tapissées de fausses membranes, mais elles étaient simplement recouvertes d'une couche mince de pus concret, qui résistait au lavage. Le tissu qui environnait ces petits abcès dont le poumon se trouvait criblé était d'un rouge grisâtre, non granuleux, mais friable et tout à fait imperméable à l'air. Engouement séro-sanguinolent du lobe inférieur. Le poumon droit était parfaitement sain. Les bronches contenaient des mucosités épaisses, la muqueuse paraissait bien saine, et n'offrait de rougeur que dans le poumon gauche (côté de la pneumonie).

Le plus souvent on trouve une suppuration diffuse tellement abondante, que le pus s'écoule par nappes, et que le tissu pulmonaire semble se fondre sous le doigt qui le touche. Nous trouvons dans une de nos observations :

Les deux lobes inférieurs sont convertis en un tissu extrêmement friable, grisâtre, duquel la pression exprime une grande quantité de pus bien lié, semblable à du pus de phlegmon.

M. Beau dit aussi que l'on voit souvent, dans la suppuration des poumons des vieillards, le pus s'amasser en excès dans un point, de manière à produire quelquefois une véritable vomique (1).

On trouve quelquefois de véritables abcès au centre des hépatisations grises. M. Mercier a rencontré 5 cas d'abcès du poumon, sur 70 pneumonies observées à Bicêtre. Nous venons de rapporter un exemple d'abcès multiples, déjà formés dans une pneumonie très récente. M. Moutard-Martin a trouvé, dans une pneumonie, au sixième jour, plusieurs abcès d'où le pus s'écoulait bien lié, phlegmoneux,

(1) *Leçon de concours* (*Union médicale*, 1851, p. 252).

légèrement rougeâtre. Les parois de ces foyers étaient anfractueuses, sans fausse membrane, offrant des brides formées par des vaisseaux non détruits (1).

On a déjà signalé la rapidité avec laquelle la pneumonie poursuit ses diverses périodes chez les vieillards, et nous insisterons sur cette circonstance, parce que c'est une de celles d'où dépend le plus la gravité du pronostic de cette affection à cet âge. Il résulte de là que presque toutes les pneumonies que l'on rencontre sur le cadavre présentent de la suppuration.

En effet, sur 37 pneumonies nous en trouvons:

A l'état d'engouement (1er degré)	1
— d'hépatisation rouge.	9
— commencement d'hépatisation grise	6
— d'hépatisation grise	21
	37

On trouve presque toujours les bronches rouges et injectées dans les poumons affectés de pneumonie. Cette rougeur est alors habituellement bornée aux portions de poumon malades, et les bronches des lobes ou du poumon sain demeurent blanches et saines, si elles ne se trouvaient le siége d'aucune altération antérieure. Cependant il ne nous paraît pas exact de dire que la muqueuse serait toujours épaissie et boursouflée, comme l'avancent MM. Monneret et Fleury, d'après MM. Hourmann, Dechambre et Prus (2). Ceci appartient spécialement à la broncho-pneumonie; mais dans la pneumonie primitive, nous n'avons généralement trouvé qu'une simple rougeur. M. Mascarel paraît avoir fait la même observation (3).

C'est par exception que l'on voit les pneumonies primitives d'adultes ne pas s'accompagner de pleurésie. Cette circonstance est beaucoup plus commune chez les vieillards. Voici quel était l'état de la plèvre dans 39 observations:

Pas de pleurésie (adhérences anciennes) .	11 fois.
Fausses membranes, en général très minces, quelquefois à peine développées.	21
Un peu de sérosité	4
Épanchement assez considérable.	1
Pus dans la plèvre	2
	39

L'état du sang dans le cœur a été noté avec soin dans 15 cas.

5 fois il y avait du sang demi-liquide ou des caillots mous, gelée de groseilles, nullement enchevêtrés dans les colonnes charnues, tou-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1843, t. XVIII, p. 165.
(2) *Compendium de médecine pratique*, t. VII, p. 115.
(3) *Mémoire sur le traitement de la pneumonie des vieillards*, 1840, p. 6, extrait de la *Gazette médicale*.

jours plus considérables dans le cœur droit; 10 fois il y avait du sang coagulé, souvent jaunâtre, presque toujours enchevêtré dans les colonnes charnues, d'une densité plus ou moins grande.

Ces faits anatomiques ont été étudiés dans leurs rapports avec les principaux phénomènes observés pendant la vie, et rapprochés aussi des observations consignées par M. le professeur Bouillaud, dans un mémoire publié en 1839 (1). Sur 14 individus adultes, morts de pneumonie primitive, M. Bouillaud avait constamment trouvé des concrétions jaunes denses, souvent *adhérentes*, ayant commencé à se former avant la mort, et que le savant professeur considère comme s'étant produites par le même mécanisme que la couenne du caillot après la saignée.

Un tableau dressé de nos propres observations montre une gradation successive, depuis l'état demi-liquide, gelée de groseilles, du sang dans le cœur, jusqu'à ces masses coagulées, fermes et blanchâtres qui paraissent dans les cavités de cet organe comme de la cire qu'on y eût coulée.

Nous avons établi à ce sujet deux catégories. Dans la première, le sang était demi-coagulé; dans la seconde, il était coagulé complétement, bien qu'avec des degrés différents de densité. A la première catégorie répond précisément l'absence de couenne sur le sang tiré pendant la vie; dans la seconde, le sang s'est toujours trouvé couenneux. Ceci est donc parfaitement en rapport avec le rapprochement établi par M. Bouillaud entre la formation de la couenne sur le sang de la saignée et la production de ces caillots dans le cœur. Mais cela ne nous donne nullement à penser que ces concrétions, au moins dans la généralité des cas, se soient formées pendant la vie. Nous n'avons jamais rencontré de ces adhérences, que M. Bouillaud dit avoir presque toujours remarquées entre les parois du cœur et le caillot lui-même. Il est bien entendu qu'il ne s'agit pas ici de l'entortillement des caillots autour des colonnes charnues, et de la peine extrême que l'on a quelquefois à les en séparer.

Nous n'avons pas trouvé de différence notable, pour l'âge ni pour la marche de la maladie, entre les différents sujets qui appartiennent aux deux catégories que nous avons établies plus haut. Nous pouvons affirmer, en particulier, que le caractère inflammatoire de la maladie n'a pas été plus prononcé dans celle où le cœur renfermait des caillots denses que dans celle où il n'y avait que du sang demi-liquide et incomplétement coagulé. Dans les uns et dans les autres cas, aussi, on a pu voir la maladie marcher d'une manière latente, et revêtir une forme adynamique qui semblait tenir, soit à la constitution de l'individu, soit au caractère de l'affection. Dans tous ces cas encore, on a

(1) *Nouvelles recherches cliniques sur les concrétions sanguines pendant la vie dans le cœur et dans les gros vaisseaux*, dans le journal *l'Expérience*, 1839, t. III, p. 273, 337.

trouvé une proportion à peu près égale de suppurations du poumon.

Nous n'avons rencontré qu'une fois des caillots bien formés dans l'artère pulmonaire, circonstance sur laquelle M. Baron a l'un des premiers attiré l'attention (1). Dans le cas que nous avons observé, il y avait réellement *phlébite* de l'artère pulmonaire.

Une femme âgée de 70 ans succomba, au mois de juin 1838, à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de M. Cruveilhier, à une pleuro-pneumonie qui n'avait rien présenté de remarquable dans sa marche. Pendant les deux premiers jours, on n'entendait le râle crépitant qu'en faisant tousser la malade ; la respiration paraissait seulement plus faible qu'à l'état normal. La pneumonie marcha rapidement de bas en haut, et la malade ne tarda pas à succomber.

Il y avait un épanchement dans la plèvre gauche. Le poumon de ce côté présentait une hépatisation rouge générale et quelques points d'hépatisation grise. Un grand nombre de ramifications de l'artère pulmonaire, dans ce poumon, étaient remplies de caillots adhérents, dont plusieurs contenaient du pus. Un de ces rameaux les plus volumineux était oblitéré, dans une étendue de près de 2 pouces, par un caillot adhérent, au milieu duquel se trouvait un foyer purulent du volume d'un petit pois.

MM. Hourmann et Dechambre ont signalé la rareté de l'état couenneux du caillot, à la suite de la saignée, comme un des caractères de la pneumonie des vieillards. Ce n'est que dans la minorité des cas, disent-ils, que la pneumonie s'accompagne de l'état couenneux du sang (2). Sur 24 saignées pratiquées chez des sujets qui succombèrent, le sang ne fut couenneux que 8 fois ; il le fut 9 fois sur 22 saignées suivies de guérison ; en somme, 17 fois sur 47. Ces auteurs ont cru remarquer en outre que cet état couenneux du sang se trouvait habituellement lié au mode le plus franchement inflammatoire de la maladie. Cependant ils paraissent attribuer surtout cette absence de couenne à ce que le sang ne jaillit souvent qu'imparfaitement de la veine chez les vieillards, et s'écoule en bavant. Ils ont trouvé souvent le sang mou et noir, ou verdâtre, quelquefois incomplétement coagulé.

Il y a du vrai dans ce tableau que MM. Hourmann et Dechambre nous ont tracé du sang des vieillards pneumoniques, mais les couleurs en sont évidemment chargées. Il arrive certainement plus souvent qu'ils ne le disent, de trouver au sang tiré de la veine des caractères semblables à ceux du sang des adultes. Déjà d'autres observateurs, M. Charlton, M. Rat, se sont élevés contre cette description, mais sans opposer, au sujet de la couenne inflammatoire, de chiffres aux leurs. Voici, pour nous, ce que nous avons rencontré.

Sur 20 observations suivies de mort, où nous avons décrit soigneusement l'état du sang chez des pneumoniques âgés de 65 à 85 ans, nous trouvons :

(1) *Recherches et observations sur la coagulation du sang dans l'artère pulmonaire et ses effets*, dans *Archives gén. de médecine*, 3ᵉ série, t. II, p. 5.

(2) *Archives générales de médecine*, 1836, 2ᵉ série, t. XII, p. 173.

Sang couenneux.	10 fois.
— faiblement couenneux	3
Absence de couenne	7
	20

Sur les 10 premiers cas, la couenne était mince 3 fois, mais 7 fois très dense et très épaisse. Nous l'avons vue demeurer ainsi jusqu'à la troisième ou même la quatrième saignée. Une fois, une première saignée fut pratiquée par l'interne de garde, le sixième jour de la pneumonie, pour des accidents d'asphyxie qui auraient pu être traités d'une manière mieux indiquée. La malade avait pris, depuis le début de la maladie, 7 grammes de tartre stibié; le sang était recouvert d'une couenne très dense et très épaisse. Mais la malade mourut presque aussitôt après.

Sur 11 observations de pneumonies guéries, le sang était :

Couenneux.	10 fois.
Sans couenne	1

Ici encore, dans tous les cas, moins un, la couenne était épaisse et dense. Ainsi, sur 31 cas de pneumonie primitive, la couenne n'a manqué que 8 fois, et sur les 23 cas où elle existait elle a été notée 20 fois jaune, dense et épaisse. Dans 4 de ces cas, la première saignée n'était pas couenneuse, mais seulement les suivantes.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES DE LA PNEUMONIE.

§ Ier. — Prodromes.

Sur les 50 observations qui nous serviront dans cette étude, nous avons pu constater 20 fois, avec un certain degré de certitude, l'absence de tout prodrome. La pneumonie a paru débuter tout à coup et sans dérangement antérieur de la santé. Dans 12 cas, il nous a été impossible de nous procurer aucun renseignement sur ce sujet. Nous avons noté 18 fois l'existence de phénomènes précurseurs plus ou moins bien caractérisés.

Voici quel était l'âge des malades compris dans ces deux catégories :

	Prodromes.	Absence de prodromes.
De 58 à 69 ans	9	7
De 70 à 79 ans	7	11
De 80 à 89 ans	2	2
	18	20

On voit que l'âge moyen des malades chez lesquels la pneumonie s'est développée d'emblée paraît un peu moins élevé que celui des malades qui ont présenté des prodromes. M. Grisolle avait déjà cru remarquer qu'au delà de 70 ans, les pneumonies se déclaraient presque

toujours sans présenter de phénomènes précurseurs (1). Ceux que nous avons constatés, du reste, étaient le plus souvent vagues et peu caractérisés. La plupart de ces malades disaient se trouver indisposés, souffrants depuis quelques jours, sans mieux définir ce qu'ils éprouvaient; chez quelques uns des plus âgés, on avait seulement remarqué, depuis quelques jours, un peu d'affaissement ou d'affaiblissement. Nous avons noté des vomissements chez 3 malades, 1 fois de la diarrhée, 2 fois de la céphalalgie. Deux malades accusaient un point de côté depuis une époque à laquelle on ne pouvait faire remonter le début effectif de la pneumonie.

§ II. — Début.

Dans 29 cas, le début a paru bien déterminé, marqué par l'apparition d'un frisson, d'un point de côté, etc., qui a permis de le fixer avec exactitude; 19 fois le début a été mal déterminé, c'est-à-dire que, par suite du vague des phénomènes observés ou des sensations exprimées par les malades, ou peut-être par l'insuffisance des renseignements, il a été impossible de reconnaître avec certitude l'époque de l'invasion de la pneumonie. Deux fois le développement de la maladie fut marqué par d'autres phénomènes et reconnu seulement un peu avant la mort. Chez les adultes, au contraire, il est rare que l'apparition de la pneumonie ne s'annonce pas par des phénomènes saillants et bien déterminés, qui permettent de la fixer d'une manière précise.

La maladie a commencé, dans 35 cas, par des frissons, un point de côté ou des vomissements.

On a observé 7 fois du frisson seul, 8 fois un point de côté seul, 6 fois seulement des vomissements. Un frisson fut accompagné 8 fois d'un point de côté, 6 fois de vomissements.

On voit que le frisson est le phénomène le plus commun au début de la pneumonie des vieillards, puisqu'il a été observé 22 fois, puis le point de côté 16 fois, et les vomissements 12 fois seulement. Dans quelques cas, bien que nous ayons pu nous assurer que les malades avaient vomi, ou éprouvé des frissons au commencement de leur maladie, le vague des renseignements fournis ne nous a pas permis d'en déterminer avec précision le mode et surtout l'époque de l'invasion.

Le frisson et le point de côté marquent beaucoup plus souvent le début de la pneumonie des adultes que celui de la pneumonie des vieillards. M. Grisolle a trouvé que sur 182 sujets, le frisson s'était montré 145 fois dans les 12 premières heures de la maladie et en avait marqué le début immédiat dans 110 cas (2). M. Louis avait aussi

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 188.
(2) Grisolle, *loc. cit.*, p. 190.

trouvé que sur 79 pneumonies, dont il avait recueilli l'histoire, 61 avaient présenté un frisson le premier jour de la maladie (1). Le point de côté que M. Grisolle a vu, dans le cinquième des cas, être le symptôme initial (2), est indiqué par M. Chomel comme un des plus constants du début de la pneumonie (3). Nous n'avons pu tenir compte assez exactement de la succession relative du frisson et du point de côté, dans les cas où ils ont été observés à la même époque, pour la noter ici.

Le frisson a été observé dans toutes les formes de pneumonies, et n'a paru en rapport avec aucune des conditions anatomiques, ou de marche, ou de terminaison de la maladie. Nous en dirons autant du point de côté initial, rencontré dans 4 cas où l'autopsie n'a permis de trouver aucune trace de pleurésie récente.

Les vomissements ont eu lieu, au début, 8 fois dans la pneumonie droite, 2 fois dans la pneumonie gauche, 2 fois dans la pneumonie double; 6 fois (sur 12) dans une pneumonie du lobe supérieur.

La dyspnée n'a été notée que 12 fois au début de la pneumonie; elle accompagnait le point de côté 7 fois, 1 fois le frisson, et se rencontra 4 fois comme seul phénomène de début.

Des phénomènes moins caractéristiques encore ont signalé dans d'autres cas, seuls, l'invasion de la maladie: 3 fois la fièvre, 1 fois la sécheresse de la langue sans fièvre, 1 fois de l'assoupissement, 1 fois du délire et de l'agitation, 1 fois de la toux avec de la fièvre, 1 fois enfin une douleur à la hanche, en même temps que de la fièvre, du côté où la pneumonie se décélait quelques heures plus tard.

On remarquera combien peu souvent la dyspnée s'est montrée, seule ou accompagnant des symptômes plus caractéristiques (12 fois sur 50), au début de ces pneumonies, tandis que c'est un symptôme presque constant du début de la pneumonie des adultes (4). Il est vrai que chez ces derniers, ce symptôme est souvent en rapport avec l'intensité du point de côté, lequel manque bien plus souvent, et est généralement moins prononcé chez les vieillards. On fera la même observation au sujet de la fièvre qui, précédée ou non de frisson, accompagne toujours, sauf exception, l'invasion de la pneumonie chez les adultes et les enfants. Sur nos 50 observations, nous ne l'avons notée au début que 31 fois, dont 22 avec du frisson. Parmi les autres cas, nous en trouvons 4 où le point de côté, 5 où la dyspnée se sont montrés sans fièvre; d'autres où ce sont des phénomènes stéthoscopiques qui ont été observés d'abord.

MM. Hourmann et Dechambre ont remarqué qu'à la Salpêtrière le début de la pneumonie prenait toujours, à l'époque des mois de mars

(1) Louis, *Recherches anatomiques, etc., sur la maladie connue sous le nom de fièvre typhoïde*, etc., 2e édit., t. II.

(2) Grisolle, *loc. cit.*, p. 191.

(3) Chomel, *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. XXV, p. 167.

(4) Chomel, *loc. cit.*, p. 167.

et d'avril, un caractère d'acuité spéciale. Le frisson et le point de côté sont alors plus fréquents, ordinairement précédés pendant plusieurs jours, quelquefois même une ou deux semaines, de céphalalgie, d'étourdissements, d'angine, de coryza avec épistaxis, de douleurs musculaires erratiques, etc., et la pneumonie une fois déclarée, les malades tombent promptement dans un état de stupeur et d'adynamie (1). Il faut retrancher de ce passage le mot *toujours*, car les choses sont loin de se passer constamment ainsi.

§ III. — Point de côté.

Sur nos 50 pneumonies, le point de côté a été observé 31 fois et a manqué 19.

Nous avons vu que ce symptôme avait marqué dans 16 cas l'invasion de la maladie ; on le vit succéder immédiatement 8 fois aux phénomènes du début. Dans 3 observations, les malades avaient accusé une douleur au côté, vague, plusieurs jours avant que la maladie se déclarât avec l'ensemble de ses symptômes, en particulier le frisson ou la fièvre. Une fois il n'y avait au début qu'une douleur à la hanche, laquelle remonta ensuite sous le sein. Enfin, dans 3 autres cas, le point de côté ne se montra que le deuxième, le troisième jour, ou quelques jours après le début.

Ce point de côté siége ordinairement sous le sein. Nous l'avons trouvé à droite 13 fois, à gauche 13 fois ; dans 4 pneumonies doubles, le point de côté a siégé 2 fois à droite et 2 fois à gauche. Il n'offrait que dans le plus petit nombre des cas cette vivacité qui, chez l'adulte, le rend si souvent difficile à supporter. Il faut quelquefois, suivant la remarque de MM. Hourmann et Dechambre, pratiquer la percussion pour en reconnaître le siége précis (2). M. Charlton a vu souvent le point de côté remplacé par une douleur entre les deux épaules, et surtout sous le sternum (3). Ce point de côté ne consiste souvent qu'en un endolorissement vague, que M. Rat a vu occuper tout un côté du thorax ou même toute la poitrine (4).

Sur les 19 cas où nous n'avons pas trouvé de point de côté, la pneumonie était à droite 10 fois, à gauche 6 fois, double 3 fois ; elle occupait 8 fois le lobe supérieur. Sur 15 cas où l'état de la plèvre a été soigneusement constaté, on a trouvé 9 fois des fausses membranes récentes, 2 fois un peu de sérosité, 4 fois il n'y avait aucune trace de pleurésie récente. D'un autre côté, l'absence de toute pleurésie a été notée après la mort chez 7 sujets qui s'étaient plaints de point de côté.

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 35.
(2) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 41.
(3) Charlton, *De la pneumonie chez les vieillards* (*Thèses de Paris*, n° 71, 1845, p. 10).
(4) *Thèses de Paris*, 1845, n° 152, p. 13.

M. Moutard-Martin a vu, 2 fois, au début, les malades accuser un point de côté d'un côté, et l'auscultation déceler une pneumonie partielle de l'autre; puis, quelques jours après, une seconde pneumonie se déclarer du côté où la douleur s'était montrée d'abord (1).

Parmi nos 31 malades qui avaient eu un point de côté,

10 avaient de 61 à 69 ans;
16 — de 70 à 79 ans;
5 — de 80 à 86 ans.

Parmi les 19 qui n'ont pas eu de point de côté,

8 avaient de 57 à 69 ans;
7 — de 70 à 79 ans;
4 — de 80 à 89 ans.

Dans ces 19 derniers cas, la pneumonie occupait :

Le lobe supérieur	9 fois.
Tout le poumon	5
Toute la partie postérieure	1
Le lobe moyen	1
Les lobes supérieur et moyen	1
Les lobes inférieur et moyen	1

Une fois le siége en était mal défini.

Le point de côté ne manque, au contraire, presque jamais dans la pneumonie considérée d'une manière générale. Il a été noté sans exception sur 70 cas observés en 1838 dans la clinique de M. Chomel (2), et s'est montré 272 fois sur 301 malades mentionnés par M. Grisolle (3). Cet auteur ne nous paraît pas avoir recherché dans quelles conditions s'étaient présentés à lui ces 29 cas exceptionnels. Il n'a, du reste, dans les observations qui lui appartiennent, établi aucune différence entre le mode et la fréquence de la douleur chez les vieillards et chez les adultes.

§ IV. — Dyspnée.

Nous avons noté de l'oppression chez 42 malades sur 50.

12 fois, comme on l'a vu plus haut, la dyspnée avait pu être rangée parmi les phénomènes de début. Dans 20 autres cas, nous l'avons vue succéder immédiatement à ces derniers; 4 fois elle s'est montrée pour la première fois le deuxième jour, 1 fois le quatrième, et 3 fois le sixième jour seulement. Dans 2 cas, elle fut à peine prononcée. Enfin, 8 fois elle manqua complétement, si ce n'est cependant à l'heure de l'agonie.

Voici le rapport que nous trouvons entre l'âge des malades et l'époque de l'apparition de la dyspnée :

(1) *De la pneumonie des vieillards* (*Revue médicale*, février 1844).
(2) Sestier, *Leçons de clinique médicale* de M. Chomel, t. III, p. 176.
(3) *Loc. cit.*, p. 193.

	De 57 à 69 ans.	De 70 à 79 ans.	De 80 à 89 ans.
Dès le début	4	6	2
Aussitôt après	7	9	6
Le deuxième jour	2	2	»
Du quatrième au sixième jour	2	1	1
Pas de dyspnée	2	5	1

Parmi les 8 malades qui n'ont point offert de dyspnée, 4 avaient une pneumonie gauche, 3 une pneumonie droite, 1 une pneumonie double. La maladie affectait chez 5 le lobe supérieur, chez 1 le lobe inférieur; chez 2 d'entre eux il n'y avait pas de pleurésie. Suivant M. G.-E. Day, la dyspnée serait plus fréquente dans la pneumonie du sommet que dans celle de la base (1). Nous n'avons pas fait la même observation.

MM. Hourmann et Dechambre disent que très souvent les vieillards affectés de pneumonie ne se plaignent pas de difficulté de respirer. Ceci ne doit s'appliquer qu'aux pneumonies secondaires. Si, dans les pneumonies primitives, la dyspnée est un peu moins constante qu'aux autres âges de la vie, cependant il est rare qu'on n'en constate pas l'existence en interrogeant les malades avec soin. Ces auteurs ont, à part cela, très exactement décrit l'irrégularité de la respiration chez les vieillards atteints de pneumonie: « *Très souvent*, disent-ils, les malades ne se plaignent pas de difficulté de respirer, et il peut arriver que dans ces cas les mouvements du thorax n'éprouvent réellement aucune modification. D'autres fois, ils sont très irréguliers; d'abord faibles et lents, ils deviennent tout à coup accélérés et élevés. Quelquefois le thorax se meut à peine: d'autres fois, au contraire, bien que les malades n'accusent point de dyspnée, la poitrine est agitée, et la physionomie exprime l'anxiété et l'anhélation (2)... »

§ V. — Toux.

« La toux, disent MM. Hourmann et Dechambre, mérite chez le vieillard plus d'attention que chez l'adulte. Elle existe le plus communément, mais souvent elle est si faible que les malades eux-mêmes n'y font pas attention. Quelquefois elle se borne à deux ou trois secousses dans toute une journée. Tantôt elle ne diffère pas de la toux de la bronchite; tantôt elle prend un caractère spécial qui peut acquérir beaucoup d'importance dans des cas de diagnostic obscur. A chaque effort de toux, le thorax ne se soulève pas par plusieurs grandes secousses consécutives, et précédées d'une large inspiration, comme cela a lieu dans la bronchite; la toux se fait par une ou plusieurs petites saccades brusques, convulsives, sans inspiration préalable. Au début son timbre est aigu, argentin, et n'offre rien de particulier;

(1) G.-E. Day, *A practical treatise on the domestic management and most important diseases of advanced life*. London, 1849, p. 82.
(2) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 41.

mais bientôt elle devient grasse, et un gargouillement se fait entendre à chaque éclat dans l'arrière-gorge (1). »

Il ne semble pas résulter de nos propres observations que la toux ait, dans la pneumonie des vieillards, l'importance que MM. Hourmann et Dechambre attachent à ce symptôme ; cependant nous avons tenu à consigner ici les remarques qu'ils ont faites à ce sujet. Nous trouvons noté dans un bon nombre de nos observations *toux nulle* ou *très légère;* mais c'est un symptôme fugace qui échappe souvent à l'observation.

D'un autre côté, beaucoup de vieillards sont sujets à une toux catarrhale dont les caractères ne changent pas toujours lorsqu'il leur survient une pneumonie. Mais souvent alors l'expectoration catarrhale habituelle cesse, bien que la toux continue ; or une toux sèche succédant à une expectoration catarrhale est souvent l'annonce d'une pneumonie, et dans tous les cas doit éveiller fortement l'attention du médecin. D'autres fois encore, la toux diminue comme l'expectoration lors du début de la pneumonie, circonstance plus importante encore à connaître, en ce qu'elle est plus propre à induire en erreur.

§ VI. — Expectoration.

On sait qu'une expectoration caractéristique est un des symptômes les plus constants de la pneumonie. Visqueuse, sanglante, rouillée, briquetée, orangée, safranée, etc., elle résulte du mélange intime du sang avec du mucus et répond, dans le plus grand nombre des cas, par ses nuances diverses, aux différentes périodes de la maladie. Sur plusieurs centaines de pneumonies, M. Grisolle paraît n'en avoir rencontré que 14 où l'expectoration ait manqué ; aucun de ces malades n'avait plus de 50 ans (2). Sur 252 cas de pneumonies d'adultes, observés dans la clinique de M. Chomel, l'expectoration n'a manqué que 17 fois (3).

Il n'en est plus de même chez les vieillards : chez ceux-ci l'expectoration est souvent nulle, quelquefois dépourvue de tout aspect caractéristique, et lorsqu'elle offre une apparence pneumonique, ne revêtant que des caractères incomplets ou peu tranchés.

Sur nos 50 pneumoniques, 17 n'ont présenté aucune expectoration.

5 avaient de 67 à 69 ans ;
7 — de 70 à 79 ans ;
5 — de 80 à 87 ans.

La pneumonie occupait :

Le lobe supérieur	8 fois.
Tout le poumon.	3
La partie postérieure dans toute sa hauteur.	3
Diverses parties du poumon.	3

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 42.
(2) Grisolle, *loc. cit.*, p. 221.
(3) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 188.

On trouva :

Une pneumonie au premier degré.	1 fois.
Une hépatisation rouge	6
Un commencement d'hépatisation grise. .	4
Une hépatisation grise	6

4 malades présentèrent des crachats purement muqueux; chez un on trouva des crachats muqueux, blancs, qui à la fin de la maladie devinrent un peu verdâtres (hépatisation grise); chez un autre, des crachats purulents s'observèrent le sixième jour.

Dans tous les autres cas, c'est-à-dire chez 27 malades, on reconnut quelques traces de sang dans les crachats, assez caractéristiques dans 18 cas.

2 fois les crachats étaient sanglants, 8 fois rouillés, 1 fois rougeâtres, 1 fois acajou, 1 fois d'un brun rouge sale, 2 fois jus de pruneaux, 3 fois jaunâtres. Nous avons constaté 1 fois des crachats *jus de pruneaux* dès le début *apparent* de la maladie. Une observation de M. Andral prouve du reste que cette espèce de crachats peut se montrer sans suppuration du poumon (1).

Dans les 9 autres cas, voici ce que nous trouvons noté :

7 fois des crachats muqueux, blancs, visqueux, présentèrent à une ou deux reprises, dans le cours de la maladie, une teinte légèrement jaune; 2 fois il y eut des crachats blancs offrant quelques stries de sang. Bien que peu caractéristiques, l'inspection de la plupart de ces crachats était encore suffisante à différents degrés, pour faire diagnostiquer une pneumonie. Mais plusieurs fois l'apparence que nous avons notée ne s'est montrée qu'au bout de plusieurs jours de maladie, ou bien d'une manière assez fugace pour échapper facilement à l'observation.

MM. Hourmann et Dechambre ont donc pu dire avec raison : « Les caractères de l'expectoration, tels qu'on les observe dans la pneumonie chez l'adulte, s'observent très rarement chez les vieillards; souvent elle manque absolument, et souvent encore quand elle existe, ce n'est que pour de courts instants; sa suppression est rapide et même brusque dans beaucoup de cas (2). » Sur 61 cas de pneumonie, ces auteurs ont rencontré 17 fois seulement les matières expectorées sanguinolentes. Nous avons trouvé une proportion un peu plus élevée, 18 cas sur 50, pour ne parler que de ceux où l'expectoration pneumonique fut franche et manifeste.

§ VII. — Auscultation.

Les signes que fournit l'auscultation, dans la pneumonie des vieillards, sont au fond les mêmes que chez l'adulte; cependant ils se présentent avec quelques modifications importantes à connaître.

(1) Andral, *Clinique médicale*, 1834, t. III, p. 391.
(2) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 42.

« Le râle crépitant, tel qu'il s'entend chez l'adulte, est extrêmement rare, disent MM. Hourmann et Dechambre. Les bulles qui le composent sont presque toujours plus grosses, plus larges et surtout plus humides. Il acquiert parfois un timbre grave; alors il est plus sec et se rapproche davantage du bruit de parchemin froissé entre les doigts (1). »

La proposition qui est en tête de ce passage, et que nous trouvons reproduite par M. Sestier (2), nous paraît un peu exagérée. Il est très vrai que l'on voit souvent, chez les vieillards, le premier degré de la pneumonie s'annoncer par du râle sous-crépitant, comme l'a remarqué M. Grisolle chez des malades âgés de plus de 70 ans, mais comme il l'a rencontré aussi chez des malades de tous les âges (3). Cependant nous trouvons dans nos observations que, dans la moitié au moins des pneumonies de vieillards que nous avons pu étudier à leur premier degré, il y avait un véritable râle crépitant. Dans tous les cas, la signification que l'on peut attribuer, chez les vieillards, au râle sous-crépitant, est très importante à signaler, et nous nous y arrêterons au chapitre du diagnostic.

Quelquefois ce n'est même pas du râle sous-crépitant, mais seulement du râle muqueux qui annonce le développement d'une pneumonie.

Une femme de 73 ans, à teint pâle, à chairs flasques et molles, d'un certain embonpoint, se portait bien, sauf, depuis quelques années, une certaine disposition à s'enrhumer, et une toux fréquente depuis un mois. Elle fut apportée à l'infirmerie, à neuf heures du matin, avec de la fièvre, la respiration un peu gênée, la physionomie naturelle, se disant malade depuis la veille. Elle se plaignait d'une douleur au-dessous de l'aisselle gauche, augmentée par la pression. La résonnance de la poitrine était parfaite, et l'on entendait seulement du râle muqueux assez abondant, à gauche, en arrière et en bas; un peu de râle sibilant à droite. Une saignée fut pratiquée.

A quatre heures du soir, la physionomie avait subi un changement singulier; d'une pâleur extrême, les yeux à demi fermés, elle exprimait la souffrance et l'anxiété. La respiration était haute, bruyante et très pénible; le pouls serré, très fréquent. Il y avait une demi-matité dans la moitié inférieure de la poitrine, à gauche et en arrière, où l'on entendait un souffle bronchique extrêmement fort, mêlé de quelques bulles rares d'un râle humide. Elle mourut le surlendemain.

M. Beau, dans son intéressant travail sur les maladies des vieillards, parle de pneumonies où le souffle bronchique apparaît sans avoir été précédé de râle crépitant. Ce sont toujours, suivant lui, des pneumonies latentes, c'est-à-dire dans lesquelles manquent les signes caractéristiques de la pneumonie : crachats pneumoniques, toux, douleur pleurétique, etc. Nous avons aussi plusieurs fois vu, dans l'intervalle de vingt-quatre heures, apparaître un souffle bronchique dans des points où aucun râle caractéristique n'avait été antérieurement con-

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 45.
(2) *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 158.
(3) Grisolle, *loc. cit.*, p. 232.

staté, souffle qu'aucun râle n'accompagnait ni ne remplaçait. Nous avons vu cette circonstance se produire dans des pneumonies *apparentes*, comme les appelle M. Beau, c'est-à-dire caractérisées par des crachats rouillés, un point de côté, etc., aussi bien que dans les pneumonies *latentes*, et nous avions pensé que le râle crépitant avait pu exister, mais échapper à notre observation par sa prompte disparition. En est-il autrement? L'observation suivante, rapportée par M. Beau, tendrait à le faire croire :

Une femme de 74 ans est affectée de fièvre, soif, anorexie, depuis le 16 octobre, jour de son entrée à l'infirmerie.

Le 17, on examine la poitrine avec le plus grand soin, on ne trouve rien d'anormal à l'auscultation ni à la percussion. La fièvre persiste.

Le 18, on trouve sous l'angle inférieur de l'omoplate droite un souffle très limité qui s'entend à l'expiration seulement.

Le 19, le souffle est toujours très limité, mais il s'entend à l'inspiration comme à l'expiration. Il y a de la matité au point où il existe. (*Vésicatoire sur le siége du mal.*)

Le 20, la matité et le souffle ont disparu complétement. Le souffle est remplacé par du murmure vésiculaire.

Le 22, la matité et le souffle ont reparu dans le même point et au même degré où ils étaient le 19 (*saignée*). La saignée n'est pas couenneuse, quoique le sang ait bien coulé. Le soir du 22, M. Caron, interne du service, trouve que le souffle et la matité ont complétement disparu ; le souffle est remplacé par du murmure vésiculaire.

Le 23, il y eut du souffle à l'expiration seulement, comme le 18.

Le 25, le souffle reparaît aux deux temps, accompagné de matité. (La faiblesse extrême de la malade empêche de la saigner.)

Le 26, la matité a disparu, le murmure vésiculaire a remplacé complétement le souffle tubaire.

Le 30, l'amélioration se soutient. La malade est décidément guérie (1).

M. Gillette a également constaté plusieurs fois l'absence, soit réelle, soit apparente, du râle crépitant au début de la pneumonie des vieillards. « Il arrive assez souvent, dit-il, soit qu'on ait été appelé trop tard, soit que le râle crépitant n'ait apparu que très peu de temps ou ait même manqué, que le souffle, mêlé de râle muqueux, est le premier signe de pneumonie qui puisse être perçu. Cela arrivera surtout s'il existait précédemment une bronchite intense dont les bruits peuvent avoir complétement masqué le râle crépitant. Le souffle ne nous a jamais paru manquer dans la vraie pneumonie; mais, pour y arriver, il faut ausculter la poitrine dans toute son étendue et à plusieurs reprises; car, en raison des râles bruyants qui peuvent compliquer, il échapperait à une investigation trop rapide (2)... »

(1) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 22. (Extrait du *Journal de médecine*.)

(2) Gillette, *Supplément au dictionnaire des Dictionnaires de médecine*, 1851, art. VIEILLESSE (MALADIES DE LA), p. 88.

Un des caractères de la pneumonie des vieillards est la rapidité avec laquelle elle peut parcourir ses périodes, et arriver à un degré de suppuration dont la pneumonie des adultes n'offre que de rares exemples. Cette rapidité, sur laquelle nous reviendrons en parlant de la marche de la pneumonie, rend compte d'une circonstance sur laquelle M. Beau paraît avoir justement appelé l'attention, bien que M. Gillette semble mettre en doute de pareilles observations (1); nous voulons parler des oscillations que peuvent présenter, sous l'influence d'un traitement actif, les symptômes les plus caractéristiques de la maladie. « Ainsi, dit ce médecin distingué, un vieillard est atteint d'une pneumonie bien caractérisée; il y a chez lui une douleur pleurétique, des crachats sanguinolents, du souffle tubaire, de la matité dans un point du thorax, etc.; on lui fait une saignée, et le lendemain il n'y a plus ni douleur pleurétique ni crachats sanguinolents; le souffle et la matité sont remplacés par le murmure vésiculaire et par la sonorité. On croit la pneumonie *jugulée*, et le troisième jour on constate la réapparition de tous les symptômes précités. Cette disparition momentanée de la pneumonie peut ainsi s'observer deux fois et même trois fois dans le cours de la maladie (2). » L'observation rapportée à la page précédente est un exemple de ce genre. M. Moutard-Martin a vu, en quelques heures, la pneumonie, le souffle se transporter de la base au sommet, même d'un côté à l'autre (3). C'est là ce que M. Cruveilhier a appelé pneumonies *envahissantes*, parce qu'elles affectent successivement plusieurs parties du poumon (4).

C'est sans doute dans des cas de ce genre que l'on a cru voir manquer les signes ordinaires de l'hépatisation, tandis que cette dernière avait reparu et marché rapidement, après que l'on avait constaté l'existence de la sonorité et de la respiration vésiculaire. Ainsi la rapidité avec laquelle se forme et disparaît l'hépatisation est, ainsi que la rapidité avec laquelle le tissu pulmonaire s'infiltre de pus, un des caractères de la pneumonie des vieillards. Ajoutons, et nous reviendrons sur ce sujet, que cette dernière circonstance ne semble exister que pour la pneumonie primitive. Dans la pneumonie secondaire, en effet, le passage de l'engouement à l'hépatisation rouge se fait en général très lentement, et l'on ne rencontre qu'assez rarement de l'hépatisation grise. Quant à la mobilité des signes directs de la pneumonie, c'est surtout dans la *broncho-pneumonie* qu'elle a été remarquée.

(1) Gillette, *loc. cit.*, p. 887.

(2) Beau, *loc. cit.*, p. 20.

(3) Moutard-Martin, *De la pneumonie des vieillards* (*Revue médicale*, février 1844, p. 150).

(4) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIXe livraison, pl. V, p. 4.

Le souffle bronchique n'offre, chez les vieillards, ni la constance ni le développement qui lui appartiennent dans la pneumonie des adultes. La faiblesse de la respiration, la présence de mucosités visqueuses dont celle-ci ne parvient pas à surmonter l'obstacle, l'empêchent souvent de se produire. Il est important alors de faire tousser le malade, seul moyen, dans bien des cas, d'obtenir un léger souffle, que l'on n'arrive encore à saisir qu'avec une grande attention.

La bronchophonie se perçoit, par la même raison, bien plus difficilement encore, et la voix incertaine et chevrotante d'un grand nombre de vieillards ne saurait fournir aucun élément au diagnostic, ou simule l'égophonie d'une manière très propre à induire en erreur.

Les données fournies par la percussion sont naturellement en rapport avec le degré d'imperméabilité du poumon, et peuvent devenir très importantes, lorsque les signes de la pneumonie, et en particulier les résultats de l'auscultation, ne se présentent pas avec leurs caractères ordinaires. Une très légère diminution du son dans l'un des côtés de la poitrine, sans modification appréciable du bruit respiratoire, est souvent l'avant-coureur d'une pneumonie.

MM. Hourmann et Dechambre ont signalé l'exagération de sonorité que, par suite de la raréfaction du tissu pulmonaire, présente ordinairement la poitrine des vieillards. On doit souvent considérer chez les vieillards, comme obscur, disent-ils, un son thoracique qui serait clair chez l'adulte. M. Gillette, de son côté, fait remarquer que, par suite de la fréquente dilatation des cellules superficielles du poumon, en même temps que les premiers bruits pneumoniques peuvent être masqués par le murmure respiratoire qui continue encore faiblement dans cette couche emphysémateuse, une certaine sonorité peut persister malgré l'existence d'un degré avancé de pneumonie. En pratiquant la percussion avec force, on ne manquerait pas alors d'obtenir une diminution notable de sonorité, que ne permettrait pas d'apprécier une percussion légère.

§ VIII. — Circulation.

Nous avons vu que, dans 32 cas sur 50, le frisson, ou la fièvre sans frisson, avait été l'un des phénomènes de début de la pneumonie. Dans la plupart des autres, la fièvre s'est développée dans les 24 premières heures.

Dans quelques observations cependant, nous ne la voyons apparaître que tardivement. Ainsi, 1 fois le troisième jour seulement, 2 fois le quatrième, 1 fois le septième. Dans un cas elle se montrait le soir seulement, et ne devint continue que le sixième jour; une autre fois encore, très légère jusque là, elle ne devint forte que le cinquième jour.

On remarquera que, dans tous ces cas, la maladie avait marché avec

une lenteur assez remarquable. Le point de côté, la dyspnée, quelquefois un frisson au début, non suivi de fièvre, le râle crépitant borné à un point du poumon, qui plus tard devenait le siége d'altérations plus profondes, indiquaient nettement l'existence d'une pneumonie; mais ce premier degré, que nous voyons souvent marcher avec une telle rapidité qu'on a même de la peine à le saisir, se prolongeait ici plusieurs jours, jusqu'à ce qu'avec l'apparition de la fièvre on vit la pneumonie marcher vers des périodes plus avancées.

Les malades dont il est ici question avaient de 70 à 86 ans; 3 d'entre eux étaient pâles, maigres, très affaiblis; un autre, bien que maigre, était d'une bonne santé habituelle. Chez tous, la maladie s'est terminée par la mort le sixième, le septième, le huitième, 2 fois le neuvième, enfin le onzième jour.

Dans 3 de nos pneumonies, il n'y eut de fièvre à aucune époque de la maladie, si ce n'est au dernier jour.

Une femme âgée de 58 ans fut prise, à la suite d'une longue course, de frisson, de point de côté, de dyspnée, et vingt-quatre heures après on trouvait au sommet du poumon droit une demi-matité, avec diminution du bruit respiratoire, sans râle, et un peu de résonnance de la voix. Le pouls était petit, régulier, sans fréquence, la peau sans chaleur, la langue humide. Trois jours après, il y avait au même point un souffle tubaire très fort, avec de la bronchophonie et du râle crépitant sous l'aisselle. Les jours suivants, le souffle et le râle crépitant s'étendirent, il y eut quelques crachats jaunâtres. L'état général de la malade paraissait assez satisfaisant, il n'y avait jamais de fièvre. Ce ne fut que le 6[e] jour que la dyspnée devint rapidement plus considérable; la fièvre se déclara; une saignée fut pratiquée, et la malade succomba quelques heures après.

Une femme âgée de 74 ans, qui ne put donner aucun renseignement sur le début de sa maladie, mourut 4 jours après son entrée à l'infirmerie. On trouva à l'autopsie une induration chronique au sommet du poumon droit, et une hépatisation grise du lobe inférieur gauche. Elle n'avait offert de fièvre à aucune époque ni à aucune heure de la journée.

Enfin nous avons vu, chez une femme de 79 ans, maigre, chétive, une pneumonie de la partie postérieure du poumon gauche se développer sous nos yeux, et céder au bout de quelques jours à l'emploi du tartre stibié à haute dose, sans qu'il eût jamais paru de fièvre. Mais les signes de la pneumonie une fois dissipés, la malade demeura plongée dans une grande prostration, il survint de la diarrhée, et elle succomba.

Les faits de ce genre sont importants à connaître, car il est toujours difficile d'allier l'idée d'une pneumonie aiguë et parcourant ses périodes, à l'absence de fièvre.

D'autres fois, la fièvre existant au commencement de la maladie cesse le deuxième, le troisième, le quatrième jour, et tandis que chez l'adulte, disent MM. Hourmann et Dechambre, ce retour à une régularité apparente de la circulation dans le cours de l'inflammation pulmonaire atteste le plus souvent l'affaissement des forces, et marque les

derniers moments de la vie, chez le vieillard, au contraire, nous l'avons observé à toutes les époques de la maladie et à tous les degrés (1).

Le pouls varie beaucoup sous le rapport de la force. On sait que le type du pouls de la pneumonie chez l'adulte est un pouls plein, développé, plus ou moins dur, offrant en général une exacerbation le soir. Chez les vieillards, rien de plus irrégulier que les qualités du pouls : plein et dur chez les uns, chez beaucoup d'autres petit et plus fréquent, il prend presque toujours cette dernière apparence lorsque la maladie doit avoir une issue funeste. D'un jour à l'autre, on remarque les contrastes les plus prononcés, et même, dans des cas suivis de guérison, nous l'avons vu devenir tout à coup petit et filiforme, après avoir offert beaucoup de force et de développement.

L'exacerbation du soir manque rarement. Elle est souvent hors de proportion avec le faible degré de la fièvre trouvée le matin ; quelquefois même au milieu ou pendant tout le cours de la maladie, il n'y a de fièvre que le soir et la nuit.

Le pouls est souvent inégal et surtout intermittent. Nous avons noté l'intermittence du pouls 13 fois dans nos observations. On l'a observée 6 fois pendant toute la durée de la maladie, 3 fois le deuxième jour, 1 fois le troisième jour, 1 fois le quatrième et 2 fois la veille seulement, ou le jour de la mort. On verra plus loin que cette circonstance est importante à considérer, à propos du traitement.

L'intermittence du pouls n'a pas la même valeur chez les vieillards qu'aux autres âges de la vie. Quelquefois elle est liée à ces altérations du cœur et des gros vaisseaux dont nous parlerons ailleurs, et que l'on rencontre souvent chez les vieillards sans qu'elles aient précisément le caractère de maladie. Mais d'autres fois aussi, elle existe sans aucune modification organique apparente des organes de la circulation, soit d'une manière habituelle, soit seulement dans l'état de fièvre, ou encore quand la circulation vient à s'affaiblir.

Sur ces 13 cas de pouls intermittent, 3 fois l'état du cœur n'a pas été noté, 4 fois le cœur et les gros vaisseaux furent trouvés à l'autopsie à l'état normal ; l'intermittence s'était montrée, dans ces quatre derniers cas, 1 fois dès le début de la maladie, 1 fois le troisième jour de la maladie, cinquième avant la mort ; 1 fois le quatrième jour de la maladie, quatrième avant la mort ; 1 fois enfin le jour de la mort seulement. Le cœur fut trouvé simplement hypertrophié 1 fois ; l'intermittence n'était survenue que la veille de la mort. 1 fois il y avait un peu d'épaississement de la valvule mitrale ; une autre fois enfin il y avait hypertrophie du cœur, rétrécissement de la valvule mitrale, adhérence du péricarde au cœur ; dans ces deux derniers cas, l'intermittence avait été constatée dès le début de la maladie.

La peau n'offre pas aussi habituellement que chez l'adulte cette

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 167.

chaleur considérable, souvent moite, qui accompagne la fièvre de la pneumonie. Cependant, dans presque toutes nos observations où nous trouvons noté le pouls fort et fréquent, nous voyons également que la peau était très chaude, brûlante, ordinairement sèche; nous n'avons vu la moiteur consignée que 4 fois. Nous avons rencontré 2 fois seulement une sueur abondante: chez une femme qui mourut, et chez une femme de 84 ans qui guérit. Cette sueur n'a point eu de caractère critique chez cette dernière; elle s'était montrée le troisième jour de la maladie, et il était survenu ensuite des accidents très graves auxquels elle avait échappé.

Quand le pouls est petit et en même temps très fréquent, la chaleur de la peau est le plus souvent à peine plus élevée qu'à l'état normal, ou naturelle; elle est rarement abaissée au-dessous. Ce n'est guère, en général, qu'à la fin de la vie qu'on voit les extrémités ou la face se refroidir.

§ IX. — Appareil digestif.

Nous avons noté 12 fois des vomissements au début de la pneumonie, accompagnés 4 fois de diarrhée; 4 fois des nausées, accompagnées 1 fois de diarrhée. Ces vomissements étaient tantôt alimentaires, tantôt composés de mucosités, quelquefois bilieux.

On a rencontré :

	Vomissements.	Nausées.
Dans une pneumonie droite	8 fois.	3 fois.
— — gauche.....	2	1
— — double.....	2	»

La pneumonie avait son siége :

	Vomissements.	Nausées.
Dans le lobe supérieur........	6 fois.	2 fois.
Dans les lobes supérieur et moyen ..	1	»
Dans la partie postérieure	1	»
Dans le lobe inférieur	1	2
Dans tout le poumon.........	3	»

La langue présente chez les vieillards des modifications importantes à constater.

Nous avons omis d'en noter l'état dans 10 observations.

Dans 22 cas, elle a offert une sécheresse prononcée.

10 fois dès le début;
6 fois le troisième jour;
6 fois à une époque mal déterminée du cours de la maladie.

Cette sécheresse, qui commençait ordinairement par la base de la langue, ne tardait pas en général à l'occuper tout entière; la langue était dure, râpeuse, hérissée de villosités sèches et dures, rarement était-elle noirâtre et profondément fendillée. Sa teinte la plus ordinaire était jaune.

Trois fois la langue était visqueuse.

Enfin elle n'a conservé, pendant tout son cours, un certain degré d'humidité que 15 fois; nous faisons abstraction de l'agonie, où elle se sèche presque constamment. Elle était alors presque toujours blanche, moins souvent d'un jaune ou d'un gris sale, rarement rouge, à sa surface surtout.

La sécheresse de la langue, avec une simple coloration jaune ou légèrement rougeâtre, offre peu d'importance pour le pronostic; mais lorsqu'elle est noirâtre, fendillée, elle annonce toujours un grand danger. La viscosité de la langue, beaucoup plus rare, nous a paru en même temps un signe beaucoup plus important et plus grave que la simple sécheresse.

Cette sécheresse de la langue, si commune dans la pneumonie des vieillards, est infiniment plus rare aux autres âges de la vie, car sur 200 malades, M. Grisolle ne l'a constatée que dans le dix-neuvième des cas (1).

§ X. — Parotides.

On voit quelquefois survenir, dans le cours des affections aiguës ou chroniques des vieillards, des engorgements de la parotide. C'est généralement un mauvais signe, et en outre un accident grave, car presque toujours ces parotides suppurent. Nous avons vu une vieille femme succomber, après la guérison d'une pneumonie, à une parotide développée pendant le cours de la maladie du poumon, et devenue gangréneuse.

Un interne distingué des hôpitaux, M. Isambert, a bien voulu nous communiquer des observations faites par lui, sur ce sujet, à l'hospice de Bicêtre; nous emprunterons quelques remarques à son travail (2). C'est souvent au déclin des pneumonies, quelquefois dans le cours d'un catarrhe, peu grave en apparence, que surviennent ces parotides. Leur apparition, dit Rochoux, est presque toujours l'indice d'un grand danger, ainsi que le savait très bien Hippocrate (3). M. Pelletan, médecin à l'hospice de Bicêtre depuis dix ans, a toujours vu un pronostic assez grave s'attacher à cette complication.

Ces parotides apparaissent en général sans prodromes; leur développement se fait avec une grande rapidité; du matin au soir elles acquièrent un volume considérable. L'état du malade s'aggrave en même temps; la respiration s'embarrasse, et des symptômes nerveux surviennent, délire, ou plus souvent assoupissement, insensibilité, sécheresse extrême de la langue, enfin appareil d'adynamie si la vie

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 267.
(2) *Mémoire* (inédit) *pour le concours des prix de l'internat*, 1852.
(3) *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. XXIII, page 271.

se prolonge un peu. La mort arrive ainsi quelquefois peu d'heures après la première apparition de la parotide; plus souvent cependant quelques jours plus tard.

Ce n'est pas dans les cas de ce genre, on le comprend, que la suppuration survient dans ces parotides, et surtout peut exercer quelque influence sur leur marche. Mais les choses ne se passent pas toujours ainsi. Il peut arriver que le développement de la parotide n'entraîne d'abord aucune modification apparente dans la marche de la maladie; puis elle suppure; on voit s'écouler du pus par l'oreille, quelquefois il s'en écoule également par des ouvertures spontanées survenues sur la tumeur elle-même, et le malade succombe plus tard à peu près avec les mêmes symptômes que nous venons d'exposer.

§ XI. — Symptômes cérébraux.

On voit la pneumonie des vieillards, plus souvent que celle des adultes, s'accompagner de phénomènes cérébraux. Nous ne décrirons pas ces derniers à titre de complications, bien que, dans quelques uns de ces cas, l'encéphale nous ait offert quelques altérations anatomiques. Comme ces altérations étaient généralement peu importantes par elles-mêmes, et que les symptômes qu'on pourrait en rapprocher étaient fort semblables à ceux que n'accompagnait aucune lésion appréciable, nous avons cru préférable de les étudier ici. Ils méritent pourtant une attention très particulière, car dans quelques cas ils dominent les symptômes de la pneumonie, les masquent, et l'on peut dire que l'on a affaire à des pneumonies de forme cérébrale.

Sur 50 cas de pneumonie, nous avons vu des symptômes cérébraux consistant en du délire, ou de l'assoupissement, ou des accidents apoplectiformes, se montrer 18 fois; c'est à peu près le tiers des cas. Chez les adultes, au contraire, M. Grisolle n'a vu le délire, forme à peu près unique des complications cérébrales de la pneumonie, se montrer que dans le onzième des cas, c'est-à-dire chez 27 malades sur 290 (1), M. Sestier dans le huitième des cas, c'est-à-dire 29 fois sur 240 malades (2). M. Grisolle n'a observé le coma que sur 5 sujets, dont 4 avaient dépassé 60 ans (3).

Cependant MM. Hourmann et Dechambre ont certainement exagéré lorsqu'ils ont dit qu'il était très rare que la pneumonie des vieillards parcourût ses périodes sans dérangement des facultés intellectuelles (4). Il est vrai que ces auteurs entendent parler des cas où « sans déraison dans les paroles, ni extravagance dans les actes, il y a un état d'hébétude remarquable; les malades comprennent à peine les questions les plus simples.... » Il n'est pas étonnant que ces intelligences affaiblies et

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 386.
(2) *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 210.
(3) Grisolle, *loc. cit.*, p. 393.
(4) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 164.

qui ne s'exercent plus que dans des limites très restreintes, tombent, sous l'influence de la fièvre, de la maladie, du traitement même, dans cette inertie, passagère ou permanente, qui est effectivement un des caractères de toutes les maladies des vieillards, et non pas seulement de la pneumonie; mais on ne saurait voir là un dérangement des facultés intellectuelles, un *désordre sympathique*.

Les phénomènes que nous allons décrire se sont montrés 8 fois au début de la maladie, et 10 fois durant son cours.

Chez une femme de 79 ans, nous avons constaté un délire loquace, assez tranquille, le soir et la nuit de son arrivée à l'infirmerie; le lendemain l'intelligence était rétablie et elle resta intacte jusqu'à la mort, qui survint le 6e jour.

Dans deux cas, il y eut seulement, au début, de la loquacité, de l'agitation, qui firent place, dans un cas à de l'assoupissement, dans l'autre à un état de calme et de lucidité complète. Chez une autre femme de 67 ans, un délire bruyant, accompagné de peu de fièvre, fit soupçonner à Prus une pneumonie commençante, que l'auscultation n'avait pas encore révélée, et que la suite de la maladie et l'autopsie firent reconnaître.

Dans 3 cas, la malade tomba, dès le soir de son arrivée à l'infirmerie, dans un assoupissement, léger et passager dans un cas, plus profond dans les autres, et dont elle ne sortait les jours suivants que pour délirer, avec ou sans hallucinations de la vue.

Enfin, dans un autre cas, on avait cru avoir affaire à une congestion cérébrale.

Une femme de 72 ans était demeurée, les deux premiers jours de sa maladie, plongée dans un assoupissement profond, avec tremblement général des membres. (*Sinapismes, lavement purgatif.*) Cela se dissipa et elle ne resta qu'un peu affaissée. Deux jours après, la face devint rouge, tuméfiée, on crut à un commencement d'érysipèle. En même temps on trouva un peu de souffle et de matité à la partie postérieure de la poitrine. (*Sangsues au col, vésicatoires derrière le côté gauche du thorax.*) Il n'y avait pas de fièvre; il n'y avait en ni toux, ni crachats, ni dyspnée. La malade ne se plaignait un peu que de la tête. Le jour suivant, elle était plus vive, plus gaie qu'à l'ordinaire; elle mangea plusieurs potages avec plaisir. Le soir elle prit un bain de pieds, et quelques instants après mourut tout à coup, en parlant à une fille de service.

On trouva à l'autopsie une congestion sanguine assez prononcée des méninges, mais point du cerveau, sauf une circonvolution du lobe antérieur gauche, qui présentait une rougeur assez notable. Tout le lobe supérieur du poumon gauche, entouré d'une couche pseudo-membraneuse, mince et récente, présentait une hépatisation rouge, avec commencement de suppuration sur plusieurs points....

On voit d'autres fois des accidents cérébraux intervenir dans le cours de la pneumonie. Nous avons vu ainsi, dans 7 cas, du délire apparaître, deux fois le troisième jour, une fois le quatrième, le cinquième, le sixième, enfin deux fois le septième jour de la pneumonie;

durant ordinairement de un à trois jours, se montrant surtout le soir et la nuit, délire loquace, rarement accompagné d'hallucinations, n'ayant jamais nécessité de maintenir le malade par des liens; ce symptôme se prolongea dans deux cas seulement jusqu'à la fin de la vie.

Nous avons vu deux fois, le troisième et le quatrième jour de la pneumonie, survenir un assoupissement profond, dont on tirait assez facilement la malade, mais où elle retombait aussitôt, et qui dura jusqu'à la fin de la vie, survenue le troisième et le huitième jour.

Enfin voici un exemple d'attaque apoplectiforme, simulant encore une congestion cérébrale.

Une femme âgée de 62 ans vomissait depuis quelques jours lorsqu'elle entra à l'infirmerie de la Salpêtrière (service de M. Cruveilhier). Elle avait des vomissements bilieux, survenant surtout peu de temps après avoir mangé; elle ne se plaignait point d'autre chose. Il n'y avait pas de céphalalgie, pas de sensibilité en aucun point de l'abdomen, enfin absence tellement complète de tous symptômes du côté de la poitrine, que celle-ci ne fut point examinée. Un matin nous la trouvâmes dans l'état suivant, où elle était tombée tout à coup une heure auparavant:

Perte complète de connaissance, physionomie sans expression, yeux tout grands ouverts, teinte plombée de la face, sueur froide, froid des extrémités et de la face. La respiration est fréquente, un peu stertoreuse. La langue est visqueuse, un peu humide; le pouls peu fréquent, très petit. La déglutition est difficile. Mouvements difficiles et incomplets. On trouve dans le crachoir de la malade des crachats blancs, puriformes, d'une odeur nauséeuse. On constate une matité complète de tout le côté gauche de la poitrine, en arrière. L'auscultation ne peut être pratiquée. Cette femme mourut quelques heures après. On trouva, à l'autopsie, une hépatisation de toute la partie postérieure du poumon gauche, avec plusieurs points en suppuration. Rien à noter dans l'encéphale ni dans les organes de l'abdomen.

Voici quelles étaient les diverses conditions de siége de la pneumonie, dans ces 18 cas, dont 11 de délire ou simple égarement, 5 d'assoupissement, et 2 d'accidents apoplectiformes.

	Délire.	Assoupissement.	Accidents apoplectiformes.
Poumon gauche	5	1	2
— droit	6	2	»
Pneumonie double	»	2	»
	11	5	2
Lobe supérieur	5	4	1
Lobes supérieur et inférieur	1	»	»
Lobe moyen	1	»	»
Partie postérieure tout entière	1	»	»
Tout le poumon	3	»	»
Lobe inférieur	»	1	»
Siége mal défini	»	»	1
	11	5	2

On voit que le délire ne paraît pas appartenir à la pneumonie du sommet aussi exclusivement qu'on l'a dit.

Dans tous ces cas, sauf 4 cas de délire survenu le troisième, le cinquième, le sixième et le septième jour de la maladie, celle-ci s'est terminée par la mort.

Il nous reste à étudier les conditions anatomiques présentées par l'encéphale des sujets morts après avoir offert quelques symptômes cérébraux dans le cours d'une pneumonie.

La guérison eut lieu dans 4 cas; l'autopsie n'a point été faite dans 2 autres. Restent 12 cas, dans 7 desquels aucune altération récente et pouvant être rapprochée des phénomènes observés à la fin de la vie, ne fut rencontrée dans l'encéphale. Voici ce que nous avons trouvé chez nos 5 derniers malades.

I. Injection vive de la pie-mère. — Délire au début, suivi d'une prostration profonde, mort le 3e jour.

II. Vive injection de la pie-mère. — Délire le 7e jour, durant jusqu'à la mort survenue le 9e jour.

III. Quelques circonvolutions de l'hémisphère droit présentent un peu de pointillé rouge occupant la surface et l'épaisseur de la couche corticale, sans mollesse et sans autres signes d'hypérémie. — Délire survenu le 3e jour, suivi d'un simple état d'égarement pendant cinq jours, d'un retour passager de l'intelligence, puis d'un état d'engourdissement général profond, jusqu'à la mort, survenue le 11e jour.

IV. Rougeur assez fine, injection vive de la pie-mère, infiltration assez considérable de sérosité, dont la date est difficile à préciser. Une des circonvolutions du lobe antérieur gauche présente une rougeur notable sans aucune altération de consistance. — Accidents apoplectiformes (femme de 72 ans) au début de la maladie; nous avons rapporté plus haut cette observation (page 487).

V. On trouve à la partie postérieure de la grande cavité de l'arachnoïde à gauche, une couche de sang coagulé, presque aussi large que la paume de la main. C'est une lame membraniforme très mince, d'un beau rouge, s'enlevant d'une seule pièce et mollement adhérente au feuillet pariétal de la séreuse. Ce même feuillet est tapissé, dans presque toute son étendue, à droite ou à gauche, par une fausse membrane mince, transparente, avec de nombreuses stries rouges. — Il y avait eu dès le début un peu de divagation, de loquacité, plutôt qu'un délire caractérisé, ayant fait place, dans les derniers jours, à de l'assoupissement. La mort était survenue le 8e jour.

On voit combien sont peu prononcées ces lésions anatomiques; hypérémie des méninges, rougeur partielle des circonvolutions; quant à cette exhalation sanguine dans l'arachnoïde, elle était liée à une fausse membrane, plus ancienne sans doute.

M. Grisolle a rencontré 8 fois, sur 27 cas de délire dans la pneumonie, une infiltration purulente du tissu cellulaire sous-arachnoïdien; dans les autres cas, il n'a trouvé 2 fois qu'un léger piqueté des lobes cérébraux, 6 fois une infiltration séreuse des méninges, ou, enfin, rien d'appréciable (1). Nous ferons remarquer en terminant,

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 391.

avec M. Grisolle, qu'il est difficile de considérer le délire, dans la pneumonie, comme la conséquence directe de la fièvre elle-même; en effet, si nous trouvons notée, dans plusieurs de nos observations de délire, une fièvre intense, il en est une où la fièvre était nulle, et deux où elle demeura toujours très modérée.

§ XII. — Habitude extérieure.

L'habitude extérieure du malade est toujours très importante à apprécier dans les affections dont le diagnostic est quelquefois obscur et la marche insidieuse. Que de fois un observateur attentif n'a-t-il pas été mis sur la trace d'une pneumonie, sans symptômes encore déclarés, par quelque changement survenu dans la physionomie ou dans l'attitude d'un malade!

L'altération de la physionomie est un des effets les plus directs de la pneumonie chez les vieillards. Une coloration rouge, comme tachetée, des pommettes, ou de l'une d'entre elles, sans rapport avec le côté affecté, une teinte mate et plombée du reste de la face, le regard terne, un caractère remarquable d'indifférence ou même d'hébétude répandu sur la physionomie, les lèvres serrées et fendillées, les ailes du nez mobiles, telle est l'apparence habituelle du facies des vieillards atteints de pneumonie, et dont quelqu'un des traits suffit pour éveiller l'attention. Nous avons vu souvent, dit M. Mascarel, M. le professeur Cruveilhier annoncer l'existence de la pneumonie d'après la seule inspection du facies.

La plupart des malades restent couchés sur le dos, le tronc un peu relevé, ou se laissent aller à peu près indifféremment sur l'un ou l'autre côté. Lorsque la pneumonie passe du deuxième au troisième degré, que l'expectoration se supprime, a observé M. Mascarel (1), il est bien plus ordinaire de voir ces vieillards chercher la position assise, ce qui annonce une terminaison promptement fatale, comme Hippocrate l'a exprimé au chapitre III de ses *Pronostics : Ægrum vero residere velle, in ipso morbi impetu, pravum quidem in omnibus morbis acutis et pulmonum inflammatione laborantibus maximum.*

ARTICLE III.

FORMES DE LA PNEUMONIE.

La plupart des observateurs ont admis des formes distinctes dans la pneumonie des vieillards, formes basées sur des divisions anatomiques, symptomatiques ou étiologiques. Nous avons accepté la distinction importante des pneumonies *primitives* et des pneumonies

(1) *Mémoire sur le traitement de la pneumonie des vieillards*, 1840, p. 11.

secondaires. Devons-nous aller plus loin, et admettre plusieurs formes de la pneumonie primitive?

Nous avons déjà mentionné les pneumonies *granuleuse* ou *vésiculaire*, et *planiforme* ou *intervésiculaire* de MM. Hourmann et Dechambre. Nous nous sommes expliqué sur la valeur qui nous semblait devoir être attribuée à cette division tout anatomique et aussi peu acceptable nosologiquement, que l'explication hypothétique que ces auteurs en ont donnée. Ils déclarent, du reste, eux-mêmes, que ces deux formes de pneumonie ne paraissent pas devoir se distinguer l'une de l'autre par les symptômes généraux, plus que par les symptômes locaux (1).

M. Beau propose de reconnaître une forme *apparente* et une forme *latente* de la pneumonie des vieillards (2). Quelle que puisse être la valeur pratique de cette distinction, ce savant médecin s'en est certainement exagéré l'importance, et nous ne voyons pas surtout qu'on puisse en faire la base d'une division méthodique de la pneumonie.

Le mot *latent*, appliqué à la pneumonie en particulier, n'exprime guère que quelque chose de relatif. Si l'on veut entendre par cette expression une pneumonie dans laquelle il n'ait effectivement existé aucun signe physique ou rationnel qui fût de nature à permettre de la reconnaître pendant la vie, on conviendra que de tels cas doivent être fort rares. Quand une pneumonie est demeurée latente, c'est souvent par faute d'observation, autant que par le manque de signes possibles à recueillir. D'ailleurs, qu'est-ce qui constituera la pneumonie latente? Est-ce l'absence de signes caractéristiques, tels qu'expectoration, point de côté, ou de phénomènes généraux, tels que fièvre, dyspnée, ou des signes fournis par l'auscultation? Car il faut bien reconnaître que dans les pneumonies le plus entièrement méconnues pendant la vie, quelques uns de ces phénomènes devaient nécessairement exister. Pour le médecin prévenu et attentif, il y aura moins de pneumonies latentes que pour un autre; dans la pratique de la ville où les moindres dérangements de santé éveillent habituellement l'attention, il y aura moins de pneumonies latentes que dans un hospice où les vieillards, redoutant quelquefois le séjour de l'infirmerie, dissimulent un point de côté, une oppression souvent facile à attribuer à d'autres causes, la fièvre même, et parviennent enfin à se soustraire à l'observation. M. Requin pense également qu'il n'existe guère de pneumonies latentes à proprement parler (3).

Mais M. Beau caractérise surtout les pneumonies latentes par l'absence des caractères pathognomoniques de la pneumonie, à savoir les râles crépitants humides et l'expectoration de matières pneumoniques. « Cette différence fondamentale, dit-il, dans les symptômes des pneumonies apparente et latente me semble apporter une grande lumière

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 173.
(2) Beau, *Études cliniques*....., p. 21.
(3) Requin, *Éléments de pathologie médicale*, t. II, p. 136.

sur le siége précis qu'affecte l'inflammation dans ces deux formes de pneumonie. En effet, si dans la pneumonie apparente, il y a tout à la fois expectoration de matières pneumoniques, et râle crépitant déterminé par la présence de ces matières dans le poumon, c'est que le dépôt des résultats matériels de l'inflammation se fait surtout dans les voies aériennes de la substance pulmonaire; au contraire, l'absence de l'expectoration pneumonique et du râle crépitant humide, qui s'observe comme caractère négatif de la pneumonie latente, démontre suffisamment que dans cette forme de pneumonie, le dépôt des produits inflammatoires se trouve placé hors des voies aériennes du poumon. Par conséquent, la pneumonie latente serait extra-vésiculaire, et la pneumonie apparente serait intra-vésiculaire (1). »

A cette théorie de M. Beau s'applique naturellement l'objection que ce médecin adresse lui-même à celle de MM. Hourmann et Dechambre sur la pneumonie vésiculaire et intervésiculaire : « C'est qu'il faudrait que l'existence des vésicules fût parfaitement établie pour qu'on pût démontrer par l'inspection directe que la lésion pulmonaire siége en dedans ou en dehors des vésicules, tandis que la réalité des vésicules est elle-même très contestée (2). » Nous ajouterons à cela une objection plus pratique, c'est que l'on ne voit pas toujours le râle sous-crépitant et les crachats pneumoniques manquer simultanément; que ces derniers peuvent se montrer dans les cas où le râle crépitant a manqué de la façon la plus manifeste, et *vice versâ*.

Nous ne pouvons donc admettre cette distinction qu'a proposée M. Beau, entre les pneumonies latentes et les pneumonies apparentes. Nous étudierons, dans un prochain chapitre, les difficultés spéciales que peut offrir le diagnostic de la pneumonie des vieillards, et l'on verra qu'il n'y a pas là matière à admettre des formes distinctes, à moins que l'on ne force à intervenir de pures théories, ingénieuses sans doute, mais non moins contestables.

On a signalé encore, comme exemples de pneumonies latentes par excellence, ces morts subites observées quelquefois dans les hospices de vieillards, où, pour toute lésion, on trouve une hépatisation du poumon. « Dans quelques cas, disent MM. Hourmann et Dechambre, nos vieilles femmes ne se plaignent même pas de faiblesse ni de maladie. Elles ne demandent pas à venir à l'infirmerie; personne, dans leur dortoir, ni surveillantes, ni filles de service, ni voisines, n'aperçoit de changement dans leur position. Elles se lèvent, font leur lit, se promènent, mangent comme à l'ordinaire, puis elles se sentent un peu fatiguées, se penchent sur leur lit et expirent. C'est là une des morts dites *subites de vieillesse* à la Salpêtrière. On ouvre les cadavres, et l'on trouve une grande partie du parenchyme pulmonaire en suppuration. Des faits remarquables de ce genre se sont passés sous nos

(1) Beau, *loc. cit.*, p. 24.
(2) Beau, *loc. cit.*, p. 24.

yeux, à l'infirmerie, sur des femmes reçues primitivement pour des maladies tout à fait étrangères au poumon, et dont elles étaient guéries (1). » Prus a vu à Bicêtre un vieillard *que l'on ne croyait pas malade*, et qui tomba mort dans la cour. A l'autopsie, on trouva une hépatisation grise des deux poumons ; il restait à peine le quart d'un poumon qui pût respirer (2).

Sans doute, il est très curieux de voir une altération semblable demeurer compatible avec les habitudes ordinaires de la vie. Mais peut-on affirmer que si cet homme eût été observé, on n'eût pu reconnaître en lui quelque circonstance propre à mettre sur la voie d'une affection aussi grave? Non assurément.

En résumé, nous ne saurions admettre comme formes distinctes une pneumonie *extravésiculaire*, pure hypothèse que rien ne justifie, ni une pneumonie *latente*; car si l'on entend par ceci une pneumonie à symptômes incomplets, nous objecterons que, chez les vieillards, on peut voir manquer quelques uns des signes les plus caractéristiques dans les pneumonies les plus manifestes ou les plus *apparentes*; si l'on entend la difficulté du diagnostic, mille nuances existent entre les pneumonies faciles et les pneumonies difficiles à diagnostiquer, et l'état latent ou apparent de la maladie dépendrait alors autant de l'habileté ou plutôt encore de l'attention qu'y apporterait le médecin, que de la maladie elle-même.

MM. Hourmann et Dechambre admettent trois formes de la pneumonie des vieillards, qu'ils rapprochent des trois formes principales du mouvement fébrile continu : *inflammatoire*, *adynamique* et *ataxique*.

La forme *inflammatoire* est très rare, disent-ils, et la forme adynamique la plus commune. Voici comment ces auteurs décrivent la forme *adynamique* de la pneumonie, et en particulier la *variété* la plus commune qu'elle présente : « Le début de la maladie n'offre rien de spécial. Il peut être aigu ou latent. Mais à mesure que la pneumonie fait des progrès, le malade tombe dans une prostration extrême ; la peau est chaude, sèche, la face est très colorée, les lèvres se couvrent de fuliginosités, l'intelligence devient complétement obtuse. Il peut n'y avoir aucun symptôme du côté du tube digestif. Ce qui impose surtout ici le cachet adynamique, c'est l'annihilation de l'action musculaire et la dépression progressive du pouls, qui finit souvent par disparaître dans les derniers moments (3). »

Cette description est fort exacte, comme l'est en général ce qui sort de la plume de ces auteurs distingués ; cependant nous ne saurions voir là une *forme* de la pneumonie. C'est tout simplement la marche ordinaire que suit la pneumonie des vieillards, surtout quand elle doit se terminer par la mort. Mais cette apparence n'appartient même pas

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 36.
(2) Moutard-Martin, *loc. cit.*, p. 195.
(3) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 169.

en propre à la pneumonie; elle est commune à toutes les maladies aiguës auxquelles succombent les vieillards. En effet, la tendance à l'adynamie dans les maladies à marche aiguë et à cortége fébrile est une des conséquences d'un âge avancé. C'est, comme le font très justement remarquer MM. Hourmann et Dechambre eux-mêmes, c'est véritablement le résultat des forces épuisées, *oppressio virium*. Quelques vieillards se soustraient à cette loi, comme il en est qui conservent jusqu'à un âge avancé quelques uns des caractères et des apparences de l'âge adulte. Mais nous pensons que c'est donner une idée inexacte de la manière dont les choses se passent, que d'établir une forme spéciale de la pneumonie sur ce que, « à mesure que la maladie fait des progrès, le malade tombe dans la prostration. » Il pourrait en être autrement si la maladie débutait par cet état d'adynamie; mais cela ne se voit guère dans les pneumonies primitives. Et d'ailleurs il faut être sobre de ces divisions de maladies en formes distinctes, divisions habituellement fort peu naturelles, et par conséquent peu exactes. Il suffit de connaître, pour le pronostic et le traitement, ces conditions diverses, qui appartiennent beaucoup moins à la maladie elle-même qu'aux conditions générales de l'organisme.

Nous ne reconnaissons pas l'exactitude d'une division de la pneumonie en formes qui véritablement n'existent pas, puisque l'on est obligé de reconnaître que « le mouvement fébrile de la *forme inflammatoire* précède généralement la *forme adynamique* (1). » Est-il plus rationnel de considérer l'état adynamique comme une *complication* de la pneumonie (2)?

M. Cruveilhier a pu dire, il est vrai, que « c'est le regard fixé sur certaines pneumonies latentes des vieilles femmes de la Salpêtrière, que Pinel a fait son chapitre sur la fièvre adynamique (3). Mais le défaut de réaction qui permet à une pneumonie de faire des progrès sans s'accompagner de signes extérieurs bien manifestes, et l'absence de tout traitement, sont précisément les conditions les plus propres à favoriser le développement du caractère adynamique, dans la période finale de la maladie.

Quant à la forme *ataxique* proposée par les mêmes auteurs, nous en cherchons en vain la description, à moins qu'ils ne la confondent avec une des variétés de la forme adynamique, ou forme *ataxo-adynamique* ou *typhoïde*. On voit quelle confusion entraînent ces distinctions tout artificielles. Mais tout en la faisant ressortir, nous n'en ferons pas moins notre profit des observations intéressantes qui s'y trouvent unies, et nous reproduirons ailleurs ce que MM. Hourmann et Dechambre ont décrit sous le nom de *pneumonie typhoïde*.

M. Gillette rejetant, comme nous le faisons, toutes ces divisions de

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 171.
(2) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 330.
(3) *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XXIX, pl. V.

la pneumonie des vieillards, s'est arrêté à la suivante : *pneumonie vraie* et *pneumonie fausse*, ou mieux *broncho-pneumonie*. La pneumonie vraie est la pneumonie *primitive* ; la pneumonie fausse est la pneumonie *consécutive à la bronchite* (1). Cette distinction, empruntée à la pathologie de l'enfance, dans laquelle elle a jeté de vives lumières, est d'une grande importance au point de vue pratique, et nous nous empresserons de profiter des idées de notre savant confrère, en étudiant les liens qui unissent les affections des bronches à celles du parenchyme pulmonaire. Cependant nous ferons remarquer que la division adoptée par M. Gillette ne tient pas compte de ces pneumonies connues jusqu'ici sous le nom d'*hypostastiques* et qui méritent assurément une place à part dans l'histoire de cette maladie.

ARTICLE IV.

TERMINAISONS DE LA PNEUMONIE.

La pneumonie se termine chez les vieillards, comme aux autres âges, par la guérison ou par la mort, mais dans des proportions bien différentes, comme nous le verrons au chapitre du *pronostic*. Elle peut encore se terminer par le passage à l'état chronique.

Il n'est pas sans utilité de considérer de quelle manière la mort peut survenir dans la pneumonie des vieillards : cette étude, dont le pronostic fera son profit, nous fournira des données intéressantes sur la marche de la pneumonie.

Sur 37 pneumonies terminées par la mort, 17 malades se sont éteints dans un état de prostration revêtant d'une manière plus ou moins tranchée les caractères de l'adynamie ;

7 ont paru succomber aux progrès de la maladie, sans avoir présenté d'adynamie proprement dite ;

6 ont succombé avec des accidents cérébraux ;

5 sont morts d'une manière tout à fait inattendue ;

2 ont succombé, leur pneumonie guérie, à des complications consécutives.

Nous allons passer en revue ces différentes catégories de malades.

Il arrive ordinairement, lorsqu'une pneumonie doit se terminer par la mort, de quelque manière qu'elle ait débuté, qu'au bout de quelques jours de durée le malade tombe peu à peu dans un affaissement profond, avec obtusion de l'intelligence ou léger subdelirium, augmentation de la dyspnée, face colorée, refroidissement du nez, des joues et des extrémités, immobilité ou au moins difficulté de mouvoir les membres, langue sèche, rude, quelquefois noirâtre. Les symptômes les plus caractéristiques de la pneumonie, le point de côté,

(1) Gillette, *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, 1851, art. Vieillesse (*maladies de la*).

les crachats, cessent de se montrer. C'est le plus souvent ainsi que succombent les vieillards atteints de pneumonie; 17 de nos malades se sont trouvés dans ce cas; la moyenne de leur âge était de 75 ans. Plusieurs des malades dont il est parlé dans les catégories suivantes se trouvaient dans un état semblable de prostration ou d'adynamie; mais ils ont paru succomber dans des conditions toutes particulières.

Chez quelques uns les caractères de l'adynamie se prononcent au plus haut point; mais ceci s'observe beaucoup plus souvent dans les pneumonies secondaires que dans les autres. Souvent il n'y a qu'une simple prostration, un engourdissement général des facultés. Cet ensemble de symptômes, dans lequel les nuances nombreuses qu'ils produisent ne permettent pas d'établir de catégories distinctes, peut se rencontrer dans le cours de pneumonies qui se terminent par la guérison.

Chez d'autres malades, la mort survient, comme chez les adultes, par suite des progrès de la maladie. 7 de nos malades se trouvaient dans ce cas. Un d'eux a succombé avec une vive oppression; il y avait une pneumonie du sommet, sans épanchement pleurétique. Un autre est mort avec beaucoup de fièvre, d'anxiété, d'agitation. Chez 4, la mort est survenue, sans phénomènes particuliers, par une simple aggravation des symptômes. Un dernier est mort d'une manière assez inattendue, à la suite d'une saignée qui nous a semblé intempestive. On remarquera que la moyenne de l'âge de ces malades n'était que de 71 ans, tandis qu'elle était de 75 ans pour les malades qui ont succombé dans un état plus ou moins voisin de l'adynamie.

6 malades ont succombé avec des symptômes cérébraux: 3 d'entre eux offraient des alternatives d'assoupissement et d'exaltation, ou de délire; 2 étaient plongés dans l'assoupissement, et un autre avait éprouvé des accidents apoplectiformes. Nous avons rapporté plus haut quelques-uns de ces faits, et nous avons rendu compte de l'état anatomique de l'encéphale (1).

Cinq malades sont morts subitement: 3 d'entre eux étaient plongés dans un grand affaiblissement qui, chez un d'eux, avait revêtu des caractères franchement adynamiques.

Un d'eux était une femme de 71 ans, au huitième jour d'une pneumonie limitée de la partie moyenne du lobe supérieur droit; un noyau d'hépatisation grise était entouré d'un peu d'hépatisation rouge.

Un autre était une femme de 67 ans, au troisième jour de sa maladie, présentant une hépatisation rouge du lobe supérieur gauche, avec un petit noyau d'hépatisation grise.

Une femme de 71 ans, malade depuis sept jours, avait une hépatisation du sommet du poumon droit.

Ces trois malades sont mortes tout à coup, après avoir bu ou en

(1) Voyez page 487.

parlant, sans que rien pût faire prévoir cet événement, quelques heures auparavant.

Un 4[e] malade était une femme de 72 ans, dont l'observation a été rapportée au chapitre des *symptômes cérébraux*.

Enfin une femme de 66 ans était à peu près au 7[e] jour de sa maladie. Son état général paraissait très bon, meilleur même que n'eussent pu faire supposer les résultats de l'auscultation. Elle mourut après deux ou trois heures d'accidents soudains et sur lesquels on n'a pu être exactement renseigné. Tout le lobe inférieur du poumon droit était en suppuration.

Dans ce dernier cas et dans un des trois premiers, des caillots remarquables, denses et fortement enchevêtrés, furent trouvés dans le cœur. Nous avons parlé de ces deux faits en étudiant l'état du sang dans le cœur des pneumoniques. On trouvera d'autres exemples de ce genre, dans un mémoire de M. Lebert (1).

Ces morts soudaines, sans agonie et toujours inattendues, au moins à l'époque où elles ont eu lieu, appartiennent assez spécialement à la pneumonie des vieillards. Les exemples n'en sont point rares. On voit quelquefois des vieillards que l'on ne savait point malades, et qui vivaient de la vie commune, mourir très subitement ou en quelques heures de temps, et l'on trouve à l'autopsie des pneumonies en général à l'état de suppuration. C'est là ce qu'on a appelé des pneumonies latentes (2). Ce sont des faits exactement du même ordre que ceux que nous venons de citer.

Dans deux cas, chez des femmes de 64 et de 66 ans, la pneumonie paraissait en voie de guérison, ou même guérie, quand il survint une escarre dans le premier cas, une parotide dans le second (3), qui déterminèrent la mort. Voici un résumé de cette dernière observation :

Une femme de 66 ans, maigre, pâle, en apparence beaucoup plus âgée, entra à l'hôpital de la Pitié le 19 septembre 1837. Elle s'était beaucoup fatiguée, quinze jours auparavant, en lavant du linge à la rivière, et il lui était survenu alors un dévoiement abondant, et depuis quelques jours des vomissements.

Il y avait un peu de fièvre, pas d'oppression, la langue était très sèche, les lèvres sèches et noirâtres. Le sommet de la poitrine, du côté droit, et dans ses deux tiers supérieurs, offrait en arrière et en avant, de la matité avec souffle tubaire et bronchophonie. Un peu de râle crépitant s'entendait plus bas, puis la respiration normale. Point d'expectoration, peu de toux, pas d'oppression. Une saignée fut pratiquée. Le surlendemain il y avait du râle de retour, mais un dévoiement abondant, la langue rouge, le ventre douloureux, le pouls plus fréquent. Une seconde saignée fut pratiquée ; le sang se couvrit d'une couenne grisâtre assez épaisse. (*Vésicatoires aux cuisses.*)

(1) *Sur les différentes lésions spontanées du poumon qui peuvent amener subitement la mort*, dans *Archives gén. de médecine*, 1838, 3[e] série, t. II, p. 63.

(2) Voyez page 491.

(3) Voyez page 485.

La malade demeura une couple de jours dans un grand affaissement, puis son état s'améliora et devint de jour en jour plus satisfaisant. La fièvre disparut, ainsi que le dévoiement. Il revint de la gaieté, de l'appétit, bien que la faiblesse restât assez grande. La matité diminua graduellement, le souffle fit place au râle crépitant, lequel disparut à son tour.

Cependant il survint, dans les premiers jours d'octobre, un engorgement de la parotide droite et des glandes sous-maxillaires, qui ne céda point à une application de sangsues et à des onctions mercurielles. Au bout de quelques jours, la peau qui la recouvrait prit une teinte bleuâtre; on fit deux incisions qui ne laissèrent couler que du sang, bien qu'il s'écoulât une grande quantité de pus par l'oreille. La malade ne tarda pas à succomber.

ARTICLE V.

MARCHE ET DURÉE DE LA PNEUMONIE.

Nous avons signalé, au paragraphe de l'*auscultation*, plusieurs circonstances remarquables, relatives à la marche de la pneumonie chez les vieillards : l'absence possible, à l'auscultation au moins, de la première période, celle d'engouement, et que caractérise le râle crépitant; ces oscillations que, sous l'influence surtout d'un traitement actif, peuvent présenter les symptômes les plus caractéristiques de la maladie, et sur lesquelles M. Beau a appelé l'attention des praticiens. Mais un des traits les plus remarquables de la pneumonie des vieillards est la rapidité avec laquelle ses périodes se succèdent et atteignent leurs dernières limites, c'est-à-dire ces abondantes suppurations dont les poumons des adultes offrent rarement d'exemples. M. Louis avait déjà signalé la marche rapide des inflammations dans la vieillesse; c'est surtout à la pneumonie que cette observation est applicable. Voici du reste un exemple de ce genre.

Une femme de 82 ans présentait, à son entrée à l'infirmerie, de la fièvre, et se plaignait d'une douleur à la hanche droite. Elle paraissait malade de la veille; mais très sourde et très peu intelligente, il était difficile d'en obtenir aucun renseignement. La langue était un peu sèche; il n'y avait point de toux. La poitrine était bien sonore, et la respiration s'entendait partout, normale et sans mélange de râle. (*Sinapismes.*)

Le lendemain, il y avait un peu d'affaissement, la fièvre continuait, la respiration ne semblait pas gênée. La malade se plaignait d'un peu de douleur sous le sein droit. On trouva à la base du sommet droit, en arrière, la respiration faible, et en avant un peu de râle sous-crépitant; la sonorité était normale. Il y avait des crachats visqueux, légèrement teints en jaune, un d'eux de couleur acajou. (*Saignée.*) Le soir, la face était froide, la respiration plaintive, les extrémités violacées, la malade plongée dans une prostration profonde. Râle crépitant abondant dans le tiers inférieur du poumon droit, avec un peu de souffle bronchique et une légère diminution du son normal; râles à bulles plus grosses sous l'aisselle; crachats visqueux et rougeâtres. Respiration pure et légèrement bronchique à gauche. (*Tartre stibié 1 gramme et sirop diacode 30 grammes, dans une potion.*) Le jour suivant, on trouva une matité absolue avec souffle

tubaire et gargouillement à la base du poumon droit. La malade mourut dans la journée. Tout le lobe inférieur du poumon était granuleux, friable et infiltré de pus.

La durée moyenne de la pneumonie des vieillards est, comme le font justement remarquer MM. Hourmann et Dechambre, assez difficile à préciser, parce qu'on éprouve souvent, à déterminer le début de la maladie, une difficulté que nous avons signalée nous-même. Cependant ces auteurs ont cru pouvoir, en tenant compte sans doute des erreurs possibles, déduire la moyenne de la durée de la maladie, dans 109 cas. Cette moyenne fut, dans 33 cas de guérison, de 14 3/10 jours, et pour 76 cas de mort, de 7 7/10; en tout de 6 7/10 jours; tandis que M. Andral a indiqué, comme moyenne de la durée de la pneumonie chez les adultes, 11 jours, M. Chomel, avec Laënnec, de 7 à 20 jours, M. Bouillaud, de 8 à 12 (1).

Sur 20 cas de suppuration du poumon, nous avons trouvé nous-même 5 7/10 jours.

Lorsque la pneumonie doit se terminer par la guérison, au contraire, sa marche est lente ; sa première période, celle qui précède l'hépatisation, et lorsque celle-ci vient à se produire, sa dernière période surtout, celle de résolution, peuvent être très lentes, si bien que l'on peut considérer comme d'un pronostic favorable la longueur de la première période, lors même qu'une hépatisation manifeste est venue lui succéder. Du reste, l'influence de la saison sur la durée de ces pneumonies est très remarquable ; c'est surtout l'hiver que l'on voit se prolonger indéfiniment ces râles sous-crépitants et muqueux qui persistent ordinairement un certain temps au siége même de la pneumonie, et qui semblent indiquer un reste d'engouement dans le poumon.

ARTICLE VI.

DIAGNOSTIC DE LA PNEUMONIE.

Nous étudierons successivement dans cet article la valeur des signes directs de la pneumonie, considérée chez les vieillards, la valeur des symptômes généraux, enfin certaines apparences symptomatiques particulières.

Les signes fournis par l'auscultation, dans la pneumonie des vieillards, ne diffèrent guère de ceux que l'on rencontre chez l'adulte, que parce qu'ils sont moins complets ou moins prononcés. Il est cependant certaines particularités qu'il importe d'avoir présentes à l'esprit, au lit du malade.

Nous avons vu que le râle sous-crépitant remplace souvent le râle crépitant au début de la pneumonie; il importe donc de ne pas le

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 170.

confondre avec le râle sous-crépitant de la bronchite, si commun précisément chez les vieillards. Le râle sous-crépitant du catarrhe, chez les vieillards, se montre en général peu abondant, des deux côtés de la poitrine à la fois, et épars dans les différentes parties du thorax, en arrière surtout, plus volontiers à la base cependant; il s'accompagne ordinairement d'une expectoration catarrhale.

Mais si l'on rencontre du râle sous-crépitant d'un seul côté, si ce râle est abondant, limité à une étendue restreinte, soit à la base, soit au sommet, s'il ne s'accompagne pas d'expectoration, ou bien si une expectoration habituelle s'est supprimée, on devra supposer une pneumonie au premier degré. Des crachats rouillés peuvent accompagner ce râle sous-crépitant, comme le râle crépitant lui-même.

Nous avons vu précédemment que le souffle survenait quelquefois d'emblée, sans avoir été précédé d'aucun râle appréciable; cela s'observe principalement dans ce que M. Beau appelle des pneumonies *latentes* ou *extra-vésiculaires*, bien qu'une telle circonstance puisse s'accompagner de tous les autres signes de la pneumonie, tels que point de côté, crachats pneumoniques. Un souffle bronchique, se montrant ainsi à la base de la poitrine, sans râles et sans crachats caractéristiques, sera difficilement distingué d'une pleurésie, d'autant plus que l'auscultation de la voix n'offre pas, chez les vieillards, une très grande ressource pour le diagnostic, sa faiblesse ne la laissant pas arriver à l'oreille, ou son timbre naturellement chevrotant ne permettant de tirer aucune induction de son caractère. Nous devons dire cependant que nous n'avons guère vu de ces souffles d'emblée que dans des pneumonies du sommet, où semblable erreur n'est plus possible.

Nous signalerons encore ici la très faible étendue qu'offre quelquefois la pneumonie, surtout à son début, de sorte que sans un examen très attentif, elle échappe même à une exploration directe. Il faut donc appliquer successivement son oreille sur tous les points de la poitrine; on trouvera quelquefois alors, dans un espace grand comme une pièce de cinq francs, un souffle prononcé qui, presque toujours ensuite, gagnera en étendue. Ce n'est guère que chez les vieillards que l'on rencontre de ces pneumonies très partielles, qu'il ne faut pas, bien entendu, confondre avec la pneumonie lobulaire, disséminée.

La grande sonorité que présente naturellement le thorax des vieillards doit rendre beaucoup plus attentif aux plus légères modifications qu'elle peut offrir; celles-ci ne pourront guère se percevoir que par la comparaison d'un point du thorax avec un autre, des deux côtés entre eux surtout. On n'oubliera pas que, suivant la remarque de MM. Hourmann et Dechambre, on doit souvent considérer comme obscur un son qui serait clair chez l'adulte. Nous avons vu plusieurs fois une pneumonie commençante ne s'annoncer que par une légère diminution du son, de l'un des côtés de la poitrine.

M. Moutard-Martin a voulu s'assurer jusqu'à quel point les défor-

mations si fréquentes que présente le thorax des vieillards, pouvaient influer sur le degré de sonorité ou bien sur la manière dont s'entend la respiration.

Chez 70 vieilles femmes ayant une déviation de la colonne vertébrale avec déformation complète du thorax, 41 fois le côté plus étroit a été trouvé plus sonore que le côté opposé, 29 fois au contraire le son était plus clair dans le côté le plus ample.

L'examen de la respiration a conduit à des résultats différents. Sur 68 femmes, la respiration était 53 fois plus forte du côté rétréci que du côté bombé, et toujours sans exception, quand ce même côté rétréci était aussi le plus sonore; 7 fois la respiration était plus forte du côté le plus saillant, et 8 fois elle était égale des deux côtés (1).

Nous devons signaler ici quelques exemples où les résultats assez inusités de l'auscultation se sont trouvés en rapport avec des conditions anatomico-pathologiques particulières.

La couche superficielle du poumon demeure quelquefois saine à l'entour d'une pneumonie arrivée à son degré le plus avancé: M. Gillette a fait remarquer que dans ces sortes de cas, la percussion pratiquée avec force ferait percevoir une modification dans la sonorité, non révélée par une percussion légère. Voici ce que nous a fourni l'auscultation dans un cas de ce genre:

Une femme âgée de 89 ans fut amenée à l'infirmerie de la Salpêtrière le 21 janvier 1839, disant n'être pas malade; la respiration ne paraissait pas gênée, il n'y avait pas de fièvre, mais la langue était sèche et jaune. Dans la journée, elle rendit avec beaucoup de peine quelques crachats visqueux et de la teinte du jus de pruneaux. Le soir il y avait de la fièvre, de la dyspnée sans point de côté. La poitrine offrait en arrière un peu moins de sonorité aux sommets que dans le reste de son étendue; la respiration s'entendait également faible partout; à la partie moyenne du poumon gauche, un peu de râle sous-crépitant fin, assez abondant. En avant, la sonorité était moindre à gauche qu'à droite, sans matité. La respiration était plus faible de ce côté, et mêlée d'un gros râle muqueux qui avait quelque chose de craquant. Nulle part on n'entendait de résonnance de la voix. (*Saignée de* 300 *grammes* (2 *palettes*), *sinapismes.*)

Cette femme tomba dans une prostration profonde et mourut le surlendemain (23 janvier). Elle avait été traitée par le kermès à haute dose. L'auscultation et la percussion fournirent, jusqu'à la mort, les mêmes résultats: point de matité, point de souffle ni de résonnance de la voix; mais respiration faible et râles muqueux et sous-crépitants.

On trouva à l'autopsie que le lobe supérieur du poumon gauche offrait à la superficie, et dans tous les sens, une couche de tissu bien crépitant, sain, seulement un peu rougeâtre. Dans tout le reste de son étendue, ce lobe présentait à la coupe un très grand nombre de petits abcès, c'est-à-dire de petites cavités depuis le volume d'une amande jusqu'à celui d'un pois ordinaire, pleines d'un pus blanc jaunâtre et épais. Ces cavités, de formes assez irrégulières, n'étaient point tapissées de fausses membranes; mais après les avoir vidées du pus

(1) Moutard-Martin, *loc. cit.*, p. 93 et 96.

qu'elles contenaient, on les trouva recouvertes d'une couche mince de pus concret, qui résistait au lavage. Le tissu qui environnait ces petits abcès, dont le poumon était criblé, était d'un rouge grisâtre, non granuleux, mais tout à fait imperméable à l'air. Le lobe inférieur présentait un engouement séro-sanguinolent considérable. Il n'y avait aucune trace de tubercules....

Dans l'observation suivante, on n'a perçu, dans les points que la matité désignait comme le siége de la pneumonie, ni râle, ni souffle, au début ni dans le cours de la maladie.

Une femme âgée de 69 ans, de forte constitution, à face colorée, disant avoir un asthme depuis plusieurs années, avait été prise, quatre jours auparavant, de vomissements et de frisson ; elle était demeurée un peu souffrante ; mais le 8 avril au soir elle cracha du sang et délira un peu. Le lendemain matin, la respiration était gênée. Le côté gauche de la poitrine était bien sonore, et la respiration s'y entendait normale, sauf un peu de râle muqueux. Le côté droit était tout à fait mat dans les deux tiers supérieurs, à droite et à gauche. L'oreille appliquée sur la poitrine, sur tous les points mats, n'entendait qu'un très léger bruit respiratoire, faible et très éloigné, accompagné d'un peu de ronchus grave également éloigné. Il n'y avait du reste ni râle ni souffle, et la voix et la toux ne paraissaient pénétrer aucunement dans ce côté de la poitrine. Cette femme mourut le lendemain dans la soirée, ayant toujours offert les mêmes phénomènes à l'auscultation.

Ou trouva à l'autopsie le poumon droit volumineux, entouré d'adhérences molles et de fausses membranes.

Le tissu pulmonaire était partout dur et friable et ne cédait à la pression du doigt qu'en se déchirant ; sa coupe était nette et à angles bien découpés ; il offrait un aspect granuleux avec une teinte grisâtre, jaunâtre ou légèrement ardoisée par places. La substance pulmonaire était assez sèche ; il ne s'éconlait point de liquides à l'incision, et la pression en faisait suinter seulement un peu de fluide épais et jaunâtre, peu abondant. Le centre du poumon, dans une étendue équivalente à un petit œuf de poule, était excessivement ramolli, coulant même comme un liquide épais, d'un gris un peu rougeâtre. Les canaux bronchiques avaient totalement disparu dans ce poumon, excepté à la racine et un peu autour du ramollissement central. Il était impossible de les apercevoir, et d'un autre côté, le peu de liquide que l'on exprimait par la pression du tissu pulmonaire sortait également par tous les points, et n'offrait pas ces gouttes spumeuses que l'on voit sourdre habituellement des canaux bronchiques. Le poumon gauche était mou, flasque, chiffonné. Les grosses bronches, celles du poumon gauche et celles qui sont encore perméables dans le droit, étaient remplies de mucosités rougeâtres, spumeuses, semblables à celles qui étaient expectorées pendant la vie. La muqueuse était presque partout d'un rouge assez vif, sans épaississement.

M. Grisolle a observé quelques cas de ce genre, et n'a pu trouver d'explication à une pareille anomalie (1). Dans l'observation que nous venons de rapporter, l'oblitération des bronches moyennes, comprimées et aplaties par le tissu hépatisé lui-même, présentait une condi-

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 241.

tion évidemment différente des hépatisations ordinaires où l'on trouve béantes à la coupe, et laissant échapper du mucus ou du pus, toutes les bronches d'un certain calibre. N'est-ce pas là une circonstance suffisante pour expliquer ce phénomène?

Du reste, nous ne croyons pas cette circonstance aussi fréquente que paraissent le dire MM. Barth et Roger: Il n'est pas rare, disent-ils, de rencontrer chez les vieillards des cas de pneumonie qui s'annoncent par de la matité à la percussion, et par de l'affaiblissement ou du silence du bruit respiratoire, sans traces de râle crépitant ou de souffle bronchique (1). Du reste, ces auteurs paraissent rapporter spécialement ces cas à la *splénisation* du poumon, ce qui, comme on le voit, ne serait pas parfaitement exact.

Il importe d'autant plus de connaître ces différents sujets de difficultés, que l'absence fréquente de tout autre signe de pneumonie chez les vieillards réduit souvent aux signes fournis par l'auscultation et la percussion, les seuls éléments du diagnostic. Nous savons en effet maintenant que le point de côté et les crachats pneumoniques, ces signes les plus constants et les plus manifestes de la pneumonie des adultes, manquent fréquemment dans un âge avancé; que souvent la fièvre et la dyspnée elle-même ne se montrent nullement en rapport avec l'existence ou le degré de la lésion du poumon.

Cependant il est rare qu'une pneumonie se développe sans qu'il en résulte un certain dérangement dans la santé. Un simple malaise, un certain degré d'affaiblissement, rarement de la céphalalgie, symptôme en particulier que les vieillards accusent rarement d'eux-mêmes, si on n'appelle leur attention sur son existence, des vomissements, d'autres fois un peu de dyspnée, ou la suppression d'une expectoration habituelle avec persistance de la toux, un peu de sécheresse de la langue, une rougeur inusitée des pommettes, un peu d'égarement dans les idées, marquent souvent les prodromes et le début d'une pneumonie.

Les symptômes généraux, suivant M. Cruveilhier, décèlent presque aussi infailliblement la pneumonie que les symptômes locaux puisés dans l'auscultation et la percussion. Un pouls dur, sec, fréquent, ajoute-t-il, joint à une respiration fréquente et presque toujours à la sécheresse de la langue, à la rougeur de la face, me fait diagnostiquer de prime abord la pneumonie. Les symptômes locaux n'arrivent que comme complément du diagnostic (2). C'est précisément l'inverse qui caractérise les pneumonies dites latentes, dans lesquelles la maladie n'est méconnue qu'à cause de l'absence des symptômes généraux; car si l'auscultation était pratiquée, on retrouverait presque toujours alors des signes manifestes de pneumonie.

(1) *Traité pratique d'auscultation*, 1850, 3e édit., p. 67.
(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIXe livraison, pl. V.

Or, si l'on a présente à l'esprit la grande fréquence de la pneumonie chez les vieillards, surtout pendant une époque de l'année qui s'étend du mois de novembre au mois de mai, et l'insuffisance commune des signes rationnels qui pourraient en rendre le diagnostic facile, on sera persuadé qu'il faut surveiller, sans aucun retard et avec la plus vive attention, l'état de la poitrine, l'examen direct étant souvent alors le seul moyen d'arriver, ou à un diagnostic certain, ou à une présomption. On notera alors avec grand soin la moindre différence dans la sonorité de quelque partie de la poitrine, dans la force du bruit respiratoire, surtout si quelque circonstance particulière de conformation ne peut en rendre compte. Si ces premiers indices ne sont propres qu'à éveiller un soupçon, on reviendra avec une extrême assiduité à cet examen, puisqu'il faut si peu d'heures, quelquefois, pour qu'à ces signes à peine perceptibles succèdent ceux d'une hépatisation avancée, sans avoir passé par les signes du premier degré de la pneumonie, sur lesquels on peut presque toujours compter chez les adultes. Quelles que soient les difficultés spéciales que puisse présenter l'auscultation des vieillards, et que nous avons signalées, le médecin qui prendra pour habitude de recourir d'abord à l'auscultation des vieillards malades ou simplement indisposés, se laissera rarement surprendre par une pneumonie, et pourra ainsi combattre dès son apparition une des maladies dont le cours peut être le plus certainement enrayé à chacune de ses périodes. On se gardera surtout de suivre aveuglément la proposition suivante, présentée par MM. Hourmann et Dechambre, mais que nous considérons comme peu exacte: une lésion aiguë, disent-ils, en parlant de la valeur de certains phénomènes assez vagues, altération du facies, anorexie, faiblesse, etc., comme symptômes d'une pneumonie commençante, une lésion aiguë, ayant son siége dans la cavité abdominale ou la cavité encéphalique, et assez intense pour abattre ainsi les forces et exciter un mouvement fébrile, se manifeste ordinairement par quelque désordre fonctionnel bien tranché (constipation opiniâtre, diarrhée, coliques, céphalalgie, délire, étourdissements, etc.), tous symptômes que les malades ou les médecins ne laisseront pas échapper (1).

La diarrhée, la céphalalgie, le délire, sont précisément, dans un certain nombre de cas, les premiers phénomènes apparents que détermine une pneumonie commençante, et bien loin d'en détourner l'idée, ils doivent presque toujours y faire penser. Ceci nous ramène aux cas où la pneumonie s'accompagne d'un appareil symptomatique d'apparence tout à fait étrangère à une affection du poumon.

Nous ne pouvons du reste ici que renvoyer au chapitre où nous avons traité des symptômes cérébraux dans la pneumonie. Les exemples que nous avons rapportés ne permettent pas de déterminer

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 177.

de règles de diagnostic, mais sont de nature à montrer au lecteur quelles embûches peuvent lui tendre certaines apparences symptomatiques. La seule règle que nous poserons ici, c'est que l'auscultation doit toujours être pratiquée dans la congestion cérébrale dès le début des accidents. Si les résultats en demeurent négatifs, on devra présumer que l'on a affaire à une congestion cérébrale primitive. Quant aux affections telles que le ramollissement ou l'hémorrhagie du cerveau, c'est surtout dans leur cours que l'examen de la poitrine est de rigoureuse nécessité, mais ceci concerne spécialement l'histoire de la pneumonie hypostatique.

On voit quelquefois des vomissements, de la diarrhée, la sécheresse de la langue, des douleurs dans le ventre, marquer le début de la pneumonie. La pression de l'épigastre détermine souvent, dans ce cas, un certain degré de dyspnée qui n'existait pas auparavant d'une manière appréciable. MM. Hourmann et Dechambre ont insisté avec raison sur cet élément de diagnostic, que le caractère si vague de tous les symptômes peut souvent rendre très précieux.

ARTICLE VII.

PRONOSTIC DE LA PNEUMONIE.

Une fois dépassées les cinq premières années de la vie, on peut établir que le pronostic de la pneumonie est d'autant plus grave que l'âge est plus avancé.

C'est ainsi que, tandis que chez les sujets âgés de 16 à 30 ans, la mortalité s'est élevée à peine à un quatorzième, M. Grisolle a vu la mortalité atteindre un peu moins d'un septième de 30 à 40 ans, un sixième de 40 à 50, un cinquième de 50 à 60, moins d'un sixième de 60 à 70, et enfin les huit dixièmes au-dessus de 70 ans (1). On doit au professeur Leroux (2), à M. Marc d'Espine (de Genève) (3), des résultats analogues. Les auteurs qui ont observé dans les hospices de vieillards font, de la mortalité dans la pneumonie, des peintures effrayantes (4). Cependant nous nous garderons d'insister sur ce sujet d'une manière qui porterait à s'exagérer l'impuissance de l'art, et pourrait conduire à une inaction funeste, alors que les ressources de la thérapeutique sont loin d'être encore dépourvues d'efficacité.

La proportion élevée de la mortalité à laquelle on fait allusion quand on parle de la pneumonie des vieillards, vient en général de ce qu'on ne distingue pas la pneumonie primitive de la pneumonie consécutive, cette dernière offrant, par la manière insidieuse dont

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 520.
(2) J.-J. Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine*, 1825, t. VI.
(3) Marc d'Espine, *Ann. d'hygiène et de médecine légale*, 1840, t. XXIII, p. 50.
(4) Prus, *Recherches*.... — Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 186.

elle se développe, par les conditions particulières des individus qui la présentent, une gravité toute spéciale. En outre, il faut faire attention aux circonstances dans lesquelles s'observe la pneumonie dans les hospices de vieillards ; dans les saisons rigoureuses, chez des individus qui s'exposent à toutes les intempéries de l'air, dont le régime n'est pas tout à fait en rapport avec les exigences de l'âge et de la saison, chez qui les débuts de la maladie, presque toujours négligés, ne les soumettent à l'observation qu'alors qu'une partie du poumon ou des poumons est hépatisée ou même en suppuration. C'est alors que nous avons vu, dans certaines journées d'hiver, les salles de l'infirmerie de Bicêtre ou de la Salpêtrière se renouveler incessamment et se dégarnir aussitôt de pneumoniques, chez lesquels toute méthode thérapeutique avait été inutilement essayée.

Du reste, une fois le danger réel de la maladie bien constaté, ce qui importe au praticien, ce n'est pas certainement de connaître la proportion exacte des malades qui peuvent succomber sur un nombre donné, ce qui lui importe, c'est de savoir qu'à tout âge, même au delà de 90 ans, la pneumonie primitive peut guérir, lorsqu'elle est prise à temps et qu'on lui oppose un traitement convenable.

La rapidité et l'irrégularité de la marche de la pneumonie, chez les vieillards, ne permet en général de porter qu'un pronostic très réservé sur l'issue de la maladie, *sic enim artis honori et medici famæ, absque ægrorum detrimento, optime consulitur* (Van Swieten). Cependant il est un certain nombre de circonstances dont on peut tenir compte utilement, au point de vue du pronostic.

Nous n'avons pas remarqué que le siége et l'étendue de la pneumonie exerçassent sur le pronostic une influence notablement différente chez les vieillards et chez les adultes ; les mêmes remarques sont donc applicables aux différents ordres de faits qui les concernent. Nous ne sommes pas éloigné de croire que la pneumonie du sommet ait une gravité toute spéciale, car nous avons vu très rarement en obtenir la résolution, quelque peu d'étendue qu'elle occupât. Du reste, cette opinion de M. Briquet (restreinte bien entendu dans de justes limites), que l'étendue de la pneumonie n'aurait pas une influence bien grande sur l'issue de la maladie, nous paraît assez applicable aux vieillards chez qui l'on rencontre en général si peu d'accord entre l'étendue des phénomènes locaux et la gravité des symptômes généraux. Dans le plus grand nombre des cas de guérison que nous connaissons, la pneumonie occupait la partie postérieure du poumon, dans toute sa hauteur (1). Il est impossible de ne pas opposer à ces faits ceux, en si grand nombre, où l'on voit des pneumonies du sommet, limitées à un espace très restreint, entraîner la mort.

Les ressources de l'art, indépendamment des indications spéciales

(1) Sans qu'on ait reconnu d'épanchement pleurétique.

que l'on en peut déduire, sont beaucoup plus grandes chez les malades d'un certain embonpoint, dont la peau a conservé un peu d'épaisseur et de souplesse, dont l'intelligence est intacte, que sur ceux qui se présentent dans des conditions opposées.

La rapidité de la marche de la pneumonie, chez les vieillards, constituant un des dangers de cette maladie, nous avons fait remarquer que si le premier degré (période d'engouement, râle crépitant) se prolongeait plusieurs jours, lors même qu'une hépatisation franche finissait par lui succéder, l'issue de la maladie était généralement heureuse. On n'oubliera pas que nous parlons de pneumonies primitives, car la lenteur dans le développement est le propre des pneumonies hypostatiques et de certaines broncho-pneumonies, et il n'y a alors assurément rien d'heureux à en déduire.

On peut considérer d'une manière générale, comme une condition favorable, que la pneumonie revête autant que possible l'ensemble complet des caractères qui la rapprocheraient de la pneumonie des adultes. C'est ainsi que, dans tous nos cas de guérison, nous avions constaté l'existence d'un point de côté. On n'attachera pas aux crachats pneumoniques autant de valeur qu'au point de côté, sous le point de vue qui nous occupe. La facilité de l'expectoration est plus importante à considérer que sa nature, ou même que son existence. Le défaut d'expectoration, dit cependant M. Cruveilhier, est un très mauvais symptôme: il annonce un engouement profond des voies aériennes (1). Pour ce qui est des rapports des crachats avec le degré de la pneumonie, ainsi pour les crachats jus de pruneau, verdâtres, purulents, ce symptôme a la même signification chez le vieillard que chez l'adulte.

Le délire qui se montre au début de la maladie, à moins qu'il ne soit très considérable, n'est pas d'un pronostic défavorable. Il n'en est plus de même lorsqu'il survient à une époque plus avancée, et alors qu'il existe de l'hépatisation. Un assoupissement prononcé, surtout alternant avec du délire, est plus fâcheux, à toutes les époques.

La sécheresse de la langue ne deviendra un signe grave que lorsqu'elle surviendra, pour la première fois, à une époque avancée de la maladie, ou quand elle revêtira, ainsi que les lèvres, un aspect fuligineux. Nous avons remarqué qu'un état très visqueux de la surface de la langue était plus fâcheux que la sécheresse elle-même.

La dyspnée s'est presque toujours montrée assez vive dans les cas que nous avons vus suivis de guérison.

La fièvre est beaucoup plus constante et plus franche lorsque les malades doivent guérir.

L'irrégularité du pouls n'offre pas d'importance par elle-même

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIX[e] livraison, pl. V.

pour le pronostic; mais il importe de considérer l'époque de son apparition. Ainsi on n'en déduira rien de fâcheux si l'on sait qu'elle existait avant la maladie; on n'y accordera pas non plus une grande importance si on l'a constatée dès le début. Il n'en sera plus de même lorsqu'elle apparaîtra pour la première fois dans le cours de la pneumonie, surtout s'il s'y joint des symptômes graves; nous l'avons toujours vue dans ce cas précéder la mort. Mais nous avons vu aussi le pouls reprendre de la régularité dans des cas où son irrégularité remontait au début des accidents. Il est certain qu'alors c'est là un signe très favorable. On comprend que nous n'entendons pas parler ici d'une irrégularité du pouls symptomatique d'une affection organique manifeste du cœur, car ce serait alors de cette dernière que l'on tiendrait spécialement compte dans le pronostic. Mais on sait que chez les vieillards le pouls présente très fréquemment une certaine intermittence, soit sans aucune lésion matérielle du cœur, soit avec certaines modifications organiques de cet organe ou des gros vaisseaux, auxquelles on ne saurait donner le nom de maladie.

Lorsque des symptômes adynamiques bien caractérisés viennent à se montrer dans le cours d'une pneumonie, ils annoncent en général une mort prompte. Cependant on voit des vieillards guérir après être tombés dans une profonde prostration, que l'on devait juger absolument incompatible avec la persistance de la vie. Nous pourrions citer plusieurs cas de ce genre.

ARTICLE VIII.

CAUSES DE LA PNEUMONIE.

L'étiologie de la pneumonie primitive des vieillards peut se résumer en peu de mots: les conditions particulières où se trouve le poumon, par suite des changements amenés dans l'économie par la vieillesse, en constituent la prédisposition. Le refroidissement et les variations de température en sont à peu près la seule cause occasionnelle.

Nous avons vu, dans la première partie de cet ouvrage, comment, tandis que sous l'influence du progrès de l'âge l'activité fonctionnelle et le mouvement organique s'amoindrissaient dans les différents appareils de l'économie, les poumons, subissant ces changements dans une bien moindre proportion, finissaient par devenir un des organes prédominants, et par conséquent les plus exposés à recevoir l'impression des causes pathologiques.

Prenez, avons-nous dit, un de ces vieillards décrépits, usés, qui peuvent servir de type à ce changement de l'organisme qui constitue la vieillesse; les organes des sens, du mouvement, des sécrétions, de l'absorption, sont plongés dans un degré d'inertie, lequel, à son

dernier terme, paraît à peine compatible avec la persistance de la vie. Mais la respiration s'accomplit toujours avec une activité qui fait du poumon l'organe prédominant, tant au point de vue de l'action vitale, de l'activité fonctionnelle, que des phénomènes organiques, de circulation, de sécrétion, qui s'y accomplissent. Qu'il survienne alors une de ces causes de maladies, refroidissement, indigestion, usage abusif des forces, commotions morales qui, agissant plutôt encore sur l'ensemble de l'organisme que sur tel ou tel appareil, frappent un point ou un autre de l'économie, suivant la prédisposition individuelle, l'âge, la constitution médicale, etc., ce sera presque toujours, chez les vieillards, sur l'appareil pulmonaire et non ailleurs, que retentira cette cause morbide.

Mais si le poumon doit à sa prédominance physiologique d'être, pour ainsi dire, le siége d'élection des phlegmasies aiguës chez le vieillard, la part qu'il prend à l'affaiblissement général de l'organisme, au ralentissement de la circulation, ne joue pas un moindre rôle dans la remarquable prédisposition des vieillards à la pneumonie. MM. Hourmann et Dechambre signalent, outre la bronchorrhée habituelle et un certain degré de congestion permanente, d'autres circonstances qui viennent en aide à ces prédispositions, telles que la rigidité de tout l'appareil mécanique de la respiration, laquelle ne gêne pas seulement le passage de l'air et l'expectoration des mucosités bronchiques, mais entrave encore la circulation pulmonaire; puis les affections organiques du cœur et des gros vaisseaux, le refoulement du diaphragme par des gaz que l'inertie des parois intestinales peut difficilement expulser, etc. (1).

Nous verrons surtout ces différentes causes en jeu dans le développement de la pneumonie secondaire, hypostatique, ou de la broncho-pneumonie; mais nul doute qu'elles ne contribuent aussi à la grande fréquence de la pneumonie primitive.

Le refroidissement et surtout les changements de température sont presque les seules causes occasionnelles que l'on puisse assigner à la pneumonie. Chez les vieillards, nous avons vu quelquefois celle-ci apparaître à la suite d'une grande fatigue, d'un chagrin, d'un excès, mais, dans l'immense majorité des cas, on ne peut constater aucune autre circonstance que l'influence de la température extérieure.

La pneumonie est donc, surtout chez les vieillards, une maladie de l'hiver, et aussi du printemps, la saison de l'année où, comme l'on sait, nous voyons survenir, dans notre climat tempéré, les variations de température les plus brusques et les plus prononcées.

On peut dire que, pendant les mois de décembre, janvier et février, le nombre et la gravité des pneumonies suit souvent avec une exactitude singulière les variations du thermomètre. Dès qu'il descend à

(1) Hourmann et Dechambre, *loc. cit.*, t. XII, p. 29.

4 ou 5° — 0°, la mortalité devient ordinairement extrême. Les premiers froids paraissent, du reste, beaucoup mieux supportés que les derniers.

L'hiver de 1838 à 39 a été remarquablement doux; il n'y a pas eu une seule gelée assez forte ni assez continue pour faire prendre les étangs dans les jardins. Aussi ne se rappelait-on pas avoir vu à la Salpêtrière une aussi faible mortalité. Il y avait bien des années que l'on n'avait pu se dispenser de garnir les salles de l'infirmerie, de lits supplémentaires. Au printemps, il survint, au contraire, des froids assez vifs, interrompus par des chaleurs assez grandes. A chaque recrudescence du froid, l'infirmerie se remplissait en deux ou trois jours; puis le froid diminuait, et non seulement il n'entrait plus de malades, mais l'influence bienfaisante de la chaleur se faisait sentir de la façon la plus immédiate sur ceux qui restaient à l'infirmerie. Nous voyions d'un jour à l'autre changer d'une manière frappante la physionomie de nos salles. L'état local de la poitrine, à l'auscultation, était aussi manifestement influencé que l'état général de nos malades. Malheur à ceux qui ne prenaient pas le dessus, car ils ne résistaient pas en général à un autre retour du froid.

M. Cruveilhier a fait les mêmes observations. « Pendant cinq hivers consécutifs, dit-il, j'ai vu constamment à la Salpêtrière la pneumonie sévir et disparaître avec le froid. Les vieilles femmes résistent à un froid de vingt-quatre, de quarante-huit heures; elles ne résistent pas à un froid qui a plusieurs jours de durée. Je puis prédire l'invasion, je puis prédire la cessation de l'épidémie; les lits supplémentaires de ma salle se remplissent et se vident suivant les variations atmosphériques (1). »

Voici comment nous trouvons répartis, dans les différents mois de l'année, 271 cas de pneumonies de vieillards, observés par MM. Hourmann, Dechambre, Moutard-Martin et nous.

Janvier.	41 cas.	Juillet	7 cas.
Février.	42	Août.	3
Mars.	44	Septembre	3
Avril.	46	Octobre	5
Mai.	27	Novembre	20
Juin	9	Décembre	24 (2).

On voudra bien remarquer, du reste, qu'il n'y a pas une grande différence entre ces résultats et ceux que fournit la pneumonie des adultes. Si nous comparons un tableau dressé par M. Grisolle sur

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, XXIXe livraison, pl. V.

(2) Nous devons faire remarquer que 67 cas appartenant à M. Moutard-Martin ont été recueillis exclusivement dans les six premiers mois de l'année, de janvier à juin; il faudra donc, pour trouver un rapport plus exact entre les différentes saisons, extraire 67 cas de ces six premiers mois.

296 pneumonies d'adultes (1), au nôtre, nous trouvons que les mois les plus chargés se répartissent ainsi :

Pneumonies d'adultes.		Pneumonies de vieillards.	
Avril.	62 cas.	Avril.	46 cas.
Mars.	47	Mars.	44
Février	40	Février.	42
Mai.	40	Janvier.	51
Décembre	34	Mai	27
Novembre	22		
Janvier.	20		

On voit seulement que la prédominance du mois d'avril paraît plus prononcée chez les adultes que chez les vieillards.

Nous ne parlons pas ici du décubitus prolongé, considéré comme cause de pneumonie. Nous étudierons cette influence en traitant des pneumonies secondaires. On trouvera au chapitre des symptômes de la pneumonie (*Troubles de la circulation*) un exposé des complications que nous avons rencontrées du côté du cœur ; elles ne nous ont pas paru avoir exercé d'action bien appréciable sur les pneumonies qui nous ont servi à tracer l'histoire de cette maladie. Quant au catarrhe pulmonaire, il existait chez un grand nombre de nos sujets; mais son influence sur le développement de la pneumonie a été dans tous ces cas beaucoup plus éloignée, que dans ceux que nous allons étudier sous le nom de broncho-pneumonies.

DEUXIÈME SECTION.

PNEUMONIES SECONDAIRES.

Ce que nous entendons par pneumonie secondaire comprend deux ordres de faits bien distincts. Dans l'un, c'est sous l'influence du séjour habituel au lit et du décubitus dorsal que paraît se développer l'inflammation pulmonaire ; dans l'autre, c'est sous l'influence d'une bronchite.

Les faits du premier ordre ont été étudiés par M. Piorry sous le nom de *pneumonie hypostatique* ; les seconds ont reçu, beaucoup plus récemment encore, le nom de *broncho-pneumonie.*

Il ne doit pas suffire, pour constituer une broncho-pneumonie, que l'inflammation du tissu pulmonaire se soit développée chez un individu affecté de bronchite aiguë ou chronique. Il faut pouvoir admettre le passage insensible de l'une à l'autre, par l'extension de l'inflammation à l'extrémité des bronches, puis au parenchyme du poumon et par l'intermédiaire d'un état de congestion du parenchyme pulmonaire, que l'on désigne habituellement sous le nom de *splénisation.*

(1) Grisolle, *loc. cit.*

De même, un vieillard, gardant le lit pour une fracture des membres inférieurs, pourrait être pris d'une pneumonie primitive. Il faut, pour reconnaître une liaison entre ces deux circonstances, pouvoir supposer que c'est par suite de la stase des liquides dans les portions déclives du poumon que celui-ci s'est enflammé, c'est-à-dire que la pneumonie est effectivement hypostatique.

Ce dernier point pourra être difficile à distinguer dans un cas donné; mais ce n'en est pas moins précisément à ce fait de pathogénie que se trouve liée la spécialité de cette forme de pneumonie, et l'utilité pour nous d'en faire une étude particulière.

Faisons remarquer dès à présent, que l'étude de ces deux formes de pneumonies secondaires se lie intimement à celle de deux formes de congestion pulmonaire, l'une active, la splénisation, dans la broncho-pneumonie; l'autre passive, l'engouement pulmonaire, dans la pneumonie hypostatique.

ARTICLE PREMIER.

BRONCHO-PNEUMONIE.

Nous appelons *broncho-pneumonie* une pneumonie qui se développe consécutivement à une bronchite, et par suite de l'extension apparente de l'inflammation, des radicules bronchiques au parenchyme pulmonaire.

Cette forme particulière de la pneumonie est fort distincte de la précédente. Les anciens médecins l'avaient parfaitement reconnue; on la trouve décrite dans Sydenham, Van Swieten, Lieutaud, sous le nom de *pneumonie fausse*, *pneumonia notha*. Depuis quelques années, elle a été l'objet de travaux fort intéressants, mais dont les matériaux ont été presque uniquement recueillis chez les enfants, par MM. Rilliet et Barthez, Barrier, Legendre surtout, Fauvel chez les adultes aussi. Quant à la même affection considérée chez les vieillards, nous ne connaissons à son sujet qu'un article de M. Gillette (1) et une thèse de M. Roccas, élève de M. Gillette (2).

C'est à l'aide de ces travaux intéressants, et de nos propres observations, que nous allons tracer l'histoire de la *broncho-pneumonie* des vieillards, nom préférable à celui de bronchite capillaire, qui ne tient pas assez compte des deux éléments de la maladie.

Il suffit d'énoncer les principales circonstances qui distinguent la broncho-pneumonie de la pneumonie ordinaire, pour faire ressortir l'utilité de cette étude.

(1) *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. VIEILLESSE (*maladies de la*), p. 888.

(2) *De la broncho-pneumonie* (*pneumonie catarrhale*), *forme de pneumonie plus spéciale à l'enfance et à la vieillesse* (*Thèses de Paris*, 1850, n° 152).

La pneumonie ordinaire débute en général d'une manière très nette et très précise. Ses caractères ne tardent jamais à se dessiner, les signes physiques qui lui appartiennent se développent immédiatement; et si, chez les vieillards, cette physionomie si caractérisée tend un peu à s'effacer, on ne l'en retrouve pas moins avec un peu d'attention, et ses périodes anatomiques se succèdent à cet âge avec une grande rapidité.

Dans la broncho-pneumonie, au contraire, le début de la maladie est obscurci par la bronchite double et profonde à laquelle elle succède; ses caractères les plus importants se développent à peine ou manquent absolument; les signes fournis par l'auscultation en particulier demeurent presque toujours insuffisants; ses périodes se succèdent quelquefois avec une lenteur inusitée; enfin les phénomènes de réaction, que la pneumonie ordinaire sollicite plus facilement que toute autre inflammation, font souvent défaut dans la broncho-pneumonie, et le pronostic en est aggravé, comme nous en avons vu tout à l'heure le diagnostic obscurci.

§ Ier. — Anatomie pathologique de la broncho-pneumonie.

La lésion pulmonaire constante, dit M. Gillette, est celle que l'on décrit sous le nom d'engouement, de splénisation, et que l'on présente comme le premier degré de la pneumonie (1). Voici comment M. Roccas décrit cette splénisation: « Dans cette altération, qui occupe ordinairement le bord postérieur des deux poumons, ce bord est devenu compacte; la coloration rouge lie de vin qu'il présente est parsemée de petites taches grisâtres, irrégulières, ce qui donne à la coupe un aspect granitique; ce tissu à surface lisse laisse écouler un liquide sanieux et non aéré, et va au fond de l'eau, mais moins vite que le tissu hépatisé; il est *friable*, *ramolli*, mais à un degré moindre que le tissu hépatisé ; de plus, les parties malades sont un peu revenues sur elles-mêmes; enfin l'insufflation, que souvent M. Legendre n'obtenait qu'incomplétement dans ces cas chez les enfants, et que j'ai obtenue plusieurs fois complète chez les vieillards, redonne au tissu, redevenu aéré et crépitant, *sa coloration rosée et sa souplesse*. Je dois avouer que, dans ce cas, si je faisais une coupe du poumon insufflé, il s'en écoulait une quantité fort considérable de sérosité aérée (2). »

Il y a dans cette description deux circonstances qui nous paraissent tout à fait contradictoires, non seulement parce que nous ne les avons jamais vues réunies, mais encore parce que nous ne comprenons pas leur coïncidence. Il s'agit de l'état friable ou ramolli du poumon, d'une part, et, d'une autre part, de la possibilité de redonner au tissu,

(1) *Loc. cit.*, p. 889.
(2) *Thèse citée*, p. 31.

redevenu aéré et crépitant par l'insufflation, sa coloration rosée et sa souplesse. Nous contestons formellement qu'un tissu, *ramolli* et *friable*, puisse recouvrer sa *souplesse* par l'insufflation ou autrement.

MM. Barthez et Rilliet attribuent à une simple congestion, avec friabilité légère, mais sans production de lymphe plastique, les noyaux lobulaires qui apparaissent d'abord dans la broncho-pneumonie des enfants ; l'insufflation pénètre dans ces parties congestionnées ; mais ces auteurs ne disent pas qu'elle en enlève la friabilité et leur rende leur souplesse (1).

Cette splénisation, dans laquelle le tissu pulmonaire conserve sa structure et son organisation, au milieu des fluides qui l'imprègnent, n'est certainement qu'une congestion, premier degré de l'inflammation, si l'on veut, mais beaucoup plus rapprochée, si l'on considère surtout la durée qu'elle peut avoir, de la simple hypérémie que de l'inflammation. C'est bien là cet état congestif que MM. Barthez et Rilliet ont rencontré chez les enfants, qui n'est pas l'hépatisation, qui n'est pas davantage l'engouement, qu'on a confondu avec la véritable pneumonie, et dans lequel le tissu pulmonaire est devenu solide et imperméable à l'air (2).

Un des faits qui nous paraissent les plus certains en anatomie pathologique, c'est que le tissu cellulaire et les organes parenchymateux qui en contiennent une certaine quantité ne puissent devenir le siége d'une inflammation aiguë, sans subir un commencement de désorganisation, dont le ramollissement ou plutôt la friabilité est le premier témoignage. M. Béhier veut que l'on réserve le nom de pneumonie pour les cas où il y a inflammation véritable du parenchyme pulmonaire, caractérisée par l'épanchement de lymphe plastique (3) ; et certes ceci ne s'applique pas davantage à la splénisation.

M. Gillette est bien près de considérer cette question du même point de vue que nous le faisons. « Cette altération, dit-il (la splénisation), indique-t-elle vraiment un commencement d'inflammation ou n'est-elle que le résultat d'une forte hypérémie ? J'avoue ne point connaître de caractères anatomiques qui puissent trancher la question. Il règne là l'obscurité qui ne manque jamais toutes les fois que l'on assiste à une période de transition. Comment distinguer le moment précis où les capillaires du poumon ne sont encore que gorgés de sang, du moment où l'inflammation va commencer..... Dans la pneumonie vraie, le premier degré ne persiste jamais longtemps. Au contraire, la broncho-pneumonie peut se prolonger longtemps, beaucoup plus longtemps que la pneumonie, cinq, six semaines, par exemple, et si le malade succombe, l'autopsie ne révélera encore que cette lésion. Com-

(1) *Mémoire sur quelques points de l'histoire de la broncho-pneumonie chez les enfants*, 1851, extrait de la *Gazette des hôpitaux*.
(2) *Archives gén. de médecine*, octobre 1851.
(3) *Union médicale*, 1851, p. 523, séances de la Société médicale des hôpitaux.

ment expliquer cette apparente contradiction, si ce n'est par la différence de l'état morbide (1)? » Sans doute; mais plutôt que d'admettre une différence spécifique dans le mode d'inflammation, n'est-il pas plus exact de reconnaître que s'il existe une inflammation dans un cas, il n'y a qu'une simple congestion dans l'autre?

Mais ce qui nous paraît surtout caractériser la broncho-pneumonie, au point de vue anatomique, c'est la manière dont se développe l'inflammation du tissu pulmonaire. Au lieu de naître dans un seul point, pour de là s'étendre régulièrement à l'entour, ou bien de se développer uniformément dans toutes les parties d'un lobe, comme il arrive dans la pneumonie ordinaire, c'est par points isolés que l'inflammation apparaît au milieu du tissu congestionné; et c'est là ce qui fait que ce tissu splénisé, pénétré de toutes parts encore par l'air, et susceptible de se laisser insuffler, présente çà et là des points mous et friables, des marbrures grisâtres, et laisse écouler à la pression un liquide sanieux qui ne provient point des bronches. Or, ces points isolés, et que l'œil ne peut guère distinguer au sein de ce tissu engoué et infiltré de sérosité, de sang et de sanie, finissent par se rassembler, soit en noyaux isolés de pneumonie dite lobulaire, soit en véritables hépatisations que l'on retrouve, comme dans la pneumonie primitive, granuleuses ou *planiformes*, rouges ou suppu rantes.

Or ce mode de développement des pneumonies que nous étudions maintenant ne caractérise pas seulement les broncho-pneumonies. Il paraît appartenir à toutes les pneumonies qui succèdent à un état de congestion pulmonaire, car nous le retrouverons tout à l'heure dans la pneumonie hypostatique. Nous n'entendons pas parler ici de cette congestion qui précède toute inflammation, qui fait corps avec elle, qui constitue enfin la première période de la pneumonie, cette période si courte que souvent elle échappe à l'observateur, chez les vieillards surtout. Nous parlons de congestions qui existent par elles-mêmes, qui durent un temps en quelque sorte illimité, et qui ne paraissent pas aboutir nécessairement à l'inflammation.

C'est au sein de ces congestions que se développe la pneumonie secondaire, broncho-pneumonie ou pneumonie hypostatique, que nous étudions actuellement. Dans le premier cas, succédant à une inflammation bronchique terminale, la congestion pulmonaire, plus active, revêt la forme de splénisation; dans le second, succédant à un simple embarras de la circulation, à une stase des liquides, la congestion pulmonaire, toute passive, revêt une forme d'engouement ou séreux ou hémorrhagique. Et splénisation ou engouement, on trouve sur le cadavre tantôt ces simples états congestifs sans aucune trace d'inflammation, tantôt des points épars mous, friables, dont la nature inflammatoire peut même être contestée (Andral), tantôt des noyaux de pneumonie lobulaire, tantôt enfin de véritables hépatisations.

(1) *Loc. cit.*, p. 889.

C'est pour cela que nous ne voyons pas plus dans la splénisation que dans l'engouement un premier degré de pneumonie, mais un simple état congestif, actif dans un cas, passif dans l'autre, qui peut rester indéfiniment à l'état de congestion, mais qui peut aboutir aussi à la pneumonie, seulement par un mode particulier de transformation, et qui n'est pas le mode habituel de formation des pneumonies primitives.

MM. Barthez et Rilliet paraissent avoir parfaitement saisi pareillement la distance qui sépare ces congestions *actives*, qui se lient à la bronchite capillaire des enfants, des congestions *passives* qui sont liées à la faiblesse et à l'hypostase (1).

M. Cruveilhier parle de pneumonies œdémateuses, fréquentes chez les vieillards, qui tuent très rapidement et fournissent le plus d'exemples de pneumonies latentes. Il s'écoule beaucoup de sérosité spumeuse avec du sang et du pus; le tissu des poumons est friable. Il ne faut pas confondre cette altération avec l'œdème du poumon (2). Ce sont là, à proprement parler, des broncho-pneumonies sans splénisation, et avec infiltration séreuse ou œdème du poumon. Au moins nous n'avons jamais rencontré de ces *engouements* pneumoniques, ou pneumonies œdémateuses, qu'à la suite de bronchites généralisées.

MM. Hardy et Béhier décrivent, dans un chapitre très complet sur la *bronchite capillaire* ou *catarrhe suffocant*, un état du poumon que l'on rencontre assez souvent chez les vieillards, mais qui ne nous a pas paru, chez eux, directement lié à la propagation de l'inflammation bronchique aux poumons. « Le tissu qui environne les bronches malades, disent-ils, peut d'abord présenter l'aspect suivant: Il est à l'extérieur déprimé, souple, flasque et charnu; il plonge au fond de l'eau; sa couleur est d'un rouge violacé, d'un rouge plus pâle ou d'un rouge noirâtre, selon que le sang est en plus ou moins grande proportion. Sa surface est marbrée par des raies blanches, disposées en losanges ou en carrés, qui dessinent les lobules, lesquels sont pris indépendamment les uns des autres et peuvent être entièrement isolés. La coupe de ces points présente un tissu sec, coriace, rouge ou violacé, lisse, uniforme, résistant sous le doigt, bien loin d'être ramolli, et non crépitant. La pression fait suinter un peu de liquide séreux, sanguinolent, non aéré, et l'on distingue parfaitement la texture de l'organe et les différentes parties qui le composent. Si l'on gratte à sa surface, au lieu d'entraîner une portion du parenchyme avec la matière fibrineuse et plastique, comme dans l'hépatisation, on n'enlève que du sang en petite quantité, et le parenchyme reste parfaitement intact (3). »

(1) *Mémoire cité* (*Archives gén. de médecine*, octobre 1851).
(2) *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XXV, pl. III, p. 3.
(3) *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 530.

La description de cet état du poumon est d'une grande fidélité. C'est là du reste ce que MM. Rilliet et Barthez ont désigné sous le nom de *carnification*, et MM. Legendre et Bailly sous le nom d'*état fœtal*, cette dernière dénomination reproduisant avec exactitude l'apparence de ces poumons, toute semblable à celle des poumons de fœtus qui n'ont pas encore respiré.

Nous avons effectivement rencontré cet état singulier du poumon chez un certain nombre de vieillards, et il ne nous a pas souvent été possible de nous rendre compte des circonstances auxquelles il devait être rattaché. Nous en reparlerons dans un chapitre consacré à la description de la *cachexie sénile.* Mais nous n'avons rien vu qui nous ait porté à établir une liaison entre lui et la bronchite capillaire. Est-ce à cause des conditions particulières où se trouvent les poumons des vieillards, que ceux-ci se présentent toujours alors dans un état plus humide ou plus prononcé d'engouement? Dans tous les cas, nous ne saurions trouver dans l'*état fœtal* du poumon aucune condition propre à le rapprocher ou de l'inflammation ou de l'hypérémie active. MM. Hardy et Béhier le considèrent bien ainsi, du reste, et supposent qu'il est dû à ce que l'obstruction des bronches par des produits de sécrétion empêche l'air de pénétrer dans les vésicules pulmonaires.

L'hépatisation nous a paru plus commune dans ces broncho-pneumonies que ne semblent l'indiquer MM. Gillette et Roccas. Seulement elle est souvent moins nettement granulée, plus humide, gagnant peut-être un peu moins vite le fond de l'eau. Nous avons vu l'insufflation, sans pénétrer le tissu hépatisé lui-même, aller retrouver au milieu d'un lobe hépatisé des portions demeurées saines et parfaitement pénétrables encore (1), circonstance que nous croyons ne se présenter jamais dans l'hépatisation de la pneumonie primitive. Du reste, une fois formée, cette hépatisation nous a semblé passer assez facilement à la suppuration.

On rencontre quelquefois, à la suite de ces broncho-pneumonies, des traces de pneumonie chronique, qu'il ne faut pas confondre avec les altérations récentes propres à la broncho-pneumonie; ce sont ou des indurations grises, ardoisées, ou des indurations rouges, degré moins avancé, et que l'on a décrit sous le nom de *carnification.*

On a donné pour caractère à ces broncho-pneumonies d'occuper les deux poumons à la fois, tandis que l'on observe assez rarement la pneumonie primitive double. Cela est vrai de la bronchite, et vrai aussi de la congestion pulmonaire ou de la splénisation, que l'on confond habituellement avec la pneumonie. Mais quant à la pneumonie proprement dite elle-même, lobulaire ou lobaire, cette circonstance est certainement beaucoup moins commune qu'on ne l'a dit.

La pleurésie manque plus souvent dans ces broncho-pneumonies

(1) Voyez page 524.

que dans la pneumonie ordinaire, mais moins souvent encore que dans la pneumonie hypostatique. M. Roccas n'a trouvé que deux cas sur dix où elle fût très développée (1).

C'est dans la broncho-pneumonie que l'on rencontre le mieux caractérisés les signes anatomiques de la bronchite aiguë. La muqueuse est d'un rouge vif ou violacé, tantôt uniforme, tantôt marbré, laissant souvent distinguer des vaisseaux volumineux et très injectés. La muqueuse est quelquefois épaissie, comme boursouflée, presque toujours ramollie. Dans quelques cas, nous l'avons trouvée au contraire d'une densité remarquable, ce qui nous a paru tenir à l'existence antérieure d'une bronchite chronique. Ces altérations occupent ordinairement toute l'étendue des bronches, à partir de leur première division, jusqu'à leurs plus profondes ramifications qui, lorsqu'on projette de l'eau sur une coupe du poumon, ressortent souvent par leur coloration vive et animée, sur les teintes plus sombres et livides du parenchyme pulmonaire lui-même. D'autres fois nous avons vu la rougeur générale des bronches disparaître par le lavage, mais en laissant une injection saillante et développée. On trouve ordinairement les bronches remplies, et quelquefois gorgées hermétiquement, d'un mucus puriforme, dense et épais. Nous rapportons une observation où la trachée contenait un vaste lambeau concrété et semblant près de s'organiser (2).

§ II. — Symptômes de la broncho-pneumonie.

Les symptômes de la broncho-pneumonie sont ceux de la pneumonie, sauf une plus grande obscurité dans leurs manifestations et une plus grande irrégularité dans leur marche. Du reste, la plupart des différences qui distinguent ces deux formes de la pneumonie l'une de l'autre trouvent leur explication dans les conditions anatomiques que nous avons énumérées.

La broncho-pneumonie se développe dans deux circonstances différentes : ou bien elle apparaît dans le cours d'une bronchite aiguë, ou bien elle se montre d'emblée.

Dans le premier cas, une bronchite ordinairement grave et étendue dès son principe gagne l'extrémité des bronches, puis le tissu pulmonaire se congestionne peu à peu, se splénise, et enfin s'enflamme par points isolés, si la mort n'est pas survenue avant que ce dernier terme de la maladie ait eu le temps de se développer.

Dans le second cas, c'est d'emblée et simultanément que l'inflammation survient dans toute l'étendue de l'appareil bronchique et la splénisation dans le tissu du poumon.

Telle est l'idée que l'on doit se faire du début de la broncho-pneu-

(1) *Thèse citée*, p. 33.
(2) Voyez page 524.

monie. La marche des symptômes répondra en général assez exactement à ces deux modes de développement : tantôt marche graduelle et lente, se confondant avec la bronchite primitive, tantôt marche soudaine et rapide, et en rapport dès le principe avec la généralisation de l'altération anatomique, dans tout l'organe central de la respiration.

Le début, dans ce dernier cas, ne diffère pas assez généralement de celui de la pneumonie franche : frisson suivi de fièvre, dyspnée rapide, toux et point de côté, enfin développement plus ou moins caractérisé des symptômes ordinaires de la pneumonie. Ce qui appartient surtout à la broncho-pneumonie, c'est une dyspnée plus prononcée, l'absence plus commune du point de côté et surtout des crachats pneumoniques, que remplace souvent une simple expectoration muqueuse ou catarrhale.

Mais c'est principalement l'auscultation et la percussion qui présentent, dans la broncho-pneumonie, des particularités importantes à connaître, et dont l'appréciation réclame une grande attention auprès du malade.

Rappelons d'abord les conditions anatomiques qui se succèdent, parce que cette partie des signes de la broncho-pneumonie y demeure étroitement unie.

A une bronchite aiguë succède l'extension de l'inflammation à la partie capillaire des bronches, puis un état de congestion du parenchyme pulmonaire, splénisation, au sein de laquelle l'inflammation se développe à son tour, par points isolés, imperceptibles d'abord, puis par agglomération de ces points enflammés sous forme de noyaux lobulaires ou d'hépatisation lobaire.

On a donc à rencontrer d'abord les signes de la bronchite, râles muqueux, ronflants, sibilants, des deux côtés de la poitrine. On peut dire que, dans un grand nombre de cas, ces râles appartiennent à la période prodromique de la broncho-pneumonie, c'est-à-dire à une bronchite simple qui n'était pas fatalement destinée à aboutir à la broncho-pneumonie, mais qui n'atteint ce résultat que par suite de circonstances tout accidentelles.

Mais la bronchite capillaire existe. Le premier indice en est le râle sous-crépitant, que M. Fauvel a constamment rencontré chez les sujets de tous les âges (1), et que l'on a eu raison, malgré l'autorité de MM. Trousseau, Rilliet et Barthez, et quoi qu'en dise M. Roccas, de ne pas considérer comme le signe de la pneumonie lobulaire. Si le râle sous-crépitant est souvent le seul signe stéthoscopique que l'on perçoive pendant la durée de la pneumonie lobulaire, c'est tout simplement parce que celle-ci se développe surtout à la suite de la bron-

(1) *Recherches sur la bronchite capillaire suffocante*, dans *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. II.

chite capillaire, et que, n'ayant pas habituellement de signes stéthoscopiques propres, il n'est permis de constater que ceux de la bronchite elle-même.

Le râle sous-crépitant se montre dès le principe quand la maladie débute par la bronchite capillaire; il succède aux autres râles de la bronchite quand celle-ci n'a gagné que successivement les extrémités des bronches. Ce râle se montre habituellement des deux côtés à la fois, en arrière et à la base des poumons surtout, quelquefois très étendu, d'autres fois limité à un espace circonscrit.

Mais s'il peut arriver que l'observateur assiste librement et successivement à une première période de bronchite simple (râles ronflants, sibilants ou muqueux), puis à une seconde période, bronchite capillaire (râle sous-crépitant); s'il arrive souvent que la maladie débute par cette seconde période elle-même, il arrive aussi que toutes deux manquent à l'observation, et il semble alors que la maladie commence au moment où s'opère la splénisation. C'est là la forme la plus insidieuse de la maladie. On n'est pas préparé ici par le passage d'une bronchite simple à une bronchite capillaire, ou par l'apparition rapide d'une bronchite capillaire primitive.

La maladie commence; il y a de la fièvre, de l'anxiété, de la dyspnée. On examine la poitrine: on n'y trouve rien, qu'une respiration généralement assez faible. Mais au bout d'un, deux ou trois jours, on distingue, dans un point isolé, ordinairement à la base, un peu de râle muqueux, ou bien du râle sous-crépitant. Ces signes stéthoscopiques peuvent demeurer encore quelques jours sans se développer davantage, puis tout à coup on entendra du souffle; car lorsque la maladie est circonscrite ainsi, il est rare qu'elle se termine avant la production d'une véritable hépatisation et l'apparition du souffle bronchique. La succession de ces phénomènes est quelquefois plus rapide, du reste, sans qu'ils présentent plus d'étendue, et nous avons vu un ou deux crachats jaunes ou rougeâtres fixer le diagnostic d'abord, avant qu'aucun signe stéthoscopique eût apparu.

Le râle crépitant lui-même s'entend rarement dans la broncho-pneumonie, bien que le râle sous-crépitant, dans ses variétés les moins humides, s'en rapproche quelquefois beaucoup. Cependant il nous est plusieurs fois arrivé, au milieu du râle sous-crépitant de la broncho-pneumonie, d'entendre distinctement çà et là quelques points isolés de râle crépitant. M. Sestier conseille de ne rechercher, en bas et en arrière, le râle crépitant de la pneumonie, que lorsque le malade aura gardé pendant quelque temps la position assise, parce que le décubitus dorsal augmente notablement en arrière les râles muqueux et sous-crépitant de la bronchite (1).

Le souffle bronchique n'a, suivant la juste remarque de M. Roccas,

(1) *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 310.

ni l'intensité ni l'éclat du souffle tubaire proprement dit. Comme le râle crépitant, il manque souvent, soit qu'il n'existe pas d'hépatisation à proprement parler, soit que les mucosités que renferment les bronches empêchent l'air de pénétrer dans des portions hépatisées circonscrites. Ce qu'il y a de certain, c'est que lorsqu'une hépatisation un peu considérable succède à la broncho-pneumonie, le souffle qu'on entend ne répond presque jamais à l'étendue des portions hépatisées. Souvent encore ce souffle ne s'entend que si l'on fait tousser le malade, ou bien d'une manière imperceptible, tout à la fin de l'expiration. Il faut rechercher avec soin le souffle bronchique au point de vue du diagnostic, mais sans attacher une grande valeur à son absence. Quant à la bronchophonie, il est rare qu'on arrive à la percevoir.

Ce qui caractérise en outre ces différents phénomènes, lorsqu'ils existent, c'est leur mobilité. Nous avons eu déjà occasion de faire remarquer que c'était à ces broncho-pneumonies qu'il fallait rapporter surtout ce que les auteurs avaient dit de la mobilité des signes directs de la pneumonie chez les vieillards. Le râle crépitant, le souffle bronchique, se montrent et disparaissent alternativement dans les mêmes points, et se retrouvent ailleurs du matin au soir. Il est probable que cette mobilité appartient en général beaucoup plus aux signes eux-mêmes qu'aux altérations anatomiques. Les phénomènes stéthoscopiques sont si inconstants et si fugaces, dans ces imperméabilités circonscrites du tissu pulmonaire, qu'il n'est pas étonnant de ne les voir paraître que peu de temps au même endroit, et apparaître souvent en un point où ils ne s'étaient pas montrés d'abord.

La percussion ne fournit en général que des résultats négatifs dans la broncho-pneumonie. La splénisation simple du poumon n'entraîne elle-même de diminution bien notable, dans la sonorité du thorax, que lorsqu'elle occupe une certaine étendue; et quand la pneumonie n'existe que par points isolés, elle ne saurait influer en rien sur les résultats de la percussion. C'est donc seulement dans les cas d'hépatisation étendue, que l'on rencontre de la matité, et le souffle bronchique est alors en général assez manifeste.

M. Roccas admet trois formes de broncho-pneumonie: régulière, asphyxique et lente.

Ces distinctions reposent surtout sur la part que la bronchite capillaire, la splénisation, la pneumonie, prennent au développement de la maladie et sur le plus ou moins de rapidité avec laquelle ces phénomènes anatomiques se succèdent. Et l'on voudra bien remarquer que s'exprimer ainsi, ce n'est pas asservir trop étroitement les symptômes aux lésions anatomiques, mais admettre tout simplement que c'est par l'intermédiaire des altérations matérielles précédemment énumérées, que la maladie revêt les manifestations symptomatiques et la marche qui font la base de ces divisions.

La forme régulière est celle qui revêt surtout la marche complète exposée plus haut, bronchite simple, capillaire, et pneumonie. Cependant elle peut aussi commencer d'emblée par la broncho-pneumonie. C'est alors que l'on rencontre le plus souvent de véritables hépatisations, et par conséquent les signes de pneumonie les plus manifestes. Seulement la marche en est plus lente, suivant la remarque judicieuse de M. Roccas, dans ce sens que, si elle se termine par la guérison, elle est prolongée par un état catarrhal que l'on ne voit pas suivre habituellement les pneumonies primitives.

La forme asphyxique pourrait s'appeler aussi *suraiguë;* elle se montre quelquefois sous forme épidémique. C'est à peu près la marche du catarrhe suffocant, et c'est en effet la bronchite capillaire et sa généralisation qui jouent ici le principal rôle. Frisson, dyspnée extrême, respiration sifflante, fièvre, toux très fréquente, douloureuse, expectoration muqueuse, filante, ordinairement peu aérée, quelquefois mêlée de sang, râles de bronchite et râle sous-crépitant, sans matité. Les malades succombent en général rapidement à l'asphyxie, et à peine trouve-t-on, au milieu du tissu splénisé, quelques points de pneumonie commençante. Cependant la guérison peut encore être obtenue par un traitement très actif.

Enfin dans la forme lente, ou *subaiguë*, la maladie débute ou par une bronchite, pendant laquelle le poumon se congestionne peu à peu, puis s'enflamme, ou bien on a affaire à un de ces débuts insidieux dont nous avons parlé plus haut, où de la fièvre, des symptômes mal caractérisés se montrent plusieurs jours avant que l'on perçoive aucun signe à l'auscultation, ou bien autre chose que des phénomènes extraordinairement limités et incomplets. C'est surtout dans cette forme que l'on observe la mobilité des signes fournis par l'auscultation, dont nous avons parlé plus haut. La durée de la maladie semble due à son retentissement médiocre sur le reste de l'organisme, et au peu d'étendue de la partie du poumon directement altérée dans ses fonctions.

Le *diagnostic* de la broncho-pneumonie s'établit d'après la combinaison des signes de la bronchite et de la pneumonie. Lorsque les signes de cette dernière ne seront pas apparents, l'existence d'une bronchite capillaire, reconnaissable au râle sous-crépitant généralisé, devra faire craindre le développement d'une pneumonie lobulaire, et d'ailleurs une telle bronchite n'existe jamais un certain temps sans amener au moins de la splénisation du tissu pulmonaire. L'existence, au contraire, de signes très localisés et peu développés de bronchite, en même temps que l'état général semble répondre à une altération profonde et persistante, ne saurait guère encore laisser de doute sur l'existence d'une broncho-pneumonie partielle et commençante. Enfin la broncho-pneumonie se distingue de la pneumonie primitive, ou bien à l'existence de signes incomplets de pneumonie, et auxquels

manquera la réunion habituelle des signes stéthoscopiques qui les caractérisent, ou bien la réunion, aux signes propres à la pneumonie, de signes de catarrhe et de bronchite généralisée qui n'accompagnent pas la pneumonie primitive.

Le *pronostic* de la broncho-pneumonie est en général plus grave que celui de la pneumonie primitive, d'autant plus grave qu'elle s'éloigne davantage de la marche propre à cette dernière. Aussi une issue funeste est-elle plus à craindre dans la forme subaiguë que dans la forme régulière. Du reste la constitution régnante paraît exercer une influence très particulière, non seulement sur la fréquence, mais sur la gravité de ces affections. Il en est de même de la température; cependant les temps humides favorisent plutôt le développement des broncho-pneumonies, et les froids rigoureux disposent davantage à la pneumonie primitive. Les épidémies de grippe multiplient la broncho-pneumonie chez les vieillards, comme nous l'avons vu à la Salpêtrière, dans l'hiver 1852-53. La forme asphyxique est certainement la plus redoutable de toutes, la rapidité de sa marche s'opposant souvent, à proprement parler, à toute intervention thérapeutique.

Voici quelques exemples de ces broncho-pneumonies telles qu'on les rencontre le plus souvent. Nous en avons déjà rapporté deux observations prises au début de la maladie, et suivies de guérison (1).

Une femme âgée de 61 ans entra à l'infirmerie de la Salpêtrière le 27 mars 1852, dans le service de M. Moissenet. Assez grasse, la face un peu colorée, ayant présenté trois mois auparavant des accidents analogues à ceux que nous allons décrire, elle avait un catarrhe et un étouffement habituel depuis dix ans. Elle était malade depuis trois jours; frissons, point de côté à gauche, puis à droite dès le début; enduit blanc et épais, humide sur la langue. Le pouls était à 96, régulier, peu développé, la peau un peu chaude. Peu de toux, un peu de dyspnée, 32 inspirations. Crachats blancs, sans viscosité; trois crachats rougeâtres. On trouva un peu de râle sibilant en avant, dans l'expiration surtout. Râle ronflant et sibilant partout en arrière. La sonorité était bonne partout, un peu faible cependant à la base du poumon droit, où l'on entendait un peu de râle crépitant un peu humide. (*Vésicatoire sur le côté gauche.*) La malade a pris hier soir: *tartre stibié*, 0,10; *ipéca*, 1 *gr*. Peu de vomissements, une selle.

28. — A peu près même état. Teinte jaune de la peau. (*Tartre stibié*, 0,15; *ipéca*, 1 *gr.*; *sinap. sur la poitrine*; *vin.*)

29. — Grand abattement; dyspnée considérable, 48 inspirations. Pouls fréquent, peu développé; point de côté plus prononcé; crachats muqueux et visqueux, expectorés très péniblement; deux crachats brun rouge. Râle muqueux à grosses bulles, abondant, dans la moitié inférieure droite et postérieure; un peu de râle plus fin, à la fin de l'inspiration, à la base gauche. Le vésicatoire empêche de percuter. (*Kermès*, 0,40; *vin de Bagnols*, *vésicatoire.*)

30. — La langue est humide. La malade paraît un peu mieux, bien que la

(1) Voyez page 400.

dyspnée soit toujours très considérable. On entend par toute la poitrine une sorte de gargouillement produit par de grosses bulles de râle muqueux, surtout à droite, sans souffle apparent. Matité à gauche, sonorité normale à droite. Mort le lendemain matin.

Cerveau un peu atrophié. Infiltration séreuse considérable de la pie-mère. Point de traces de congestion.

Fausses membranes molles autour du poumon gauche; un peu de sérosité trouble dans la plèvre.

On trouve une hépatisation rouge du lobe inférieur gauche, laquelle remonte profondément jusque dans le lobe supérieur. L'insufflation pratiquée ne pénètre pas l'hépatisation elle-même, mais la limite exactement, et s'introduit dans quelques portions demeurées intactes, et comprises au sein du tissu hépatisé. Le reste du poumon est engoué, ainsi que le poumon droit.

Les bronches sont pleines de mucus puriforme; la muqueuse très injectée, violacée, recouverte partiellement d'une exsudation blanchâtre, un peu ramollie, du côté gauche surtout. Le cœur est sain et renferme un peu de sang noir demi-coagulé. Un caillot long, mince et très blanc, s'étend dans l'aorte.

Une femme âgée de 73 ans entre à l'infirmerie de la Salpêtrière le 16 mars 1852, dans le service de M. Moissenet. Maigre et d'apparence chétive, atteinte d'un catarrhe chronique, elle se dit malade depuis quatre jours, et a commencé par vomir. Elle avait la veille au soir un peu de fièvre, le ventre sensible, se plaignait de constipation. On sentait des matières dures dans le gros intestin. On trouva un peu de râle muqueux à la base du poumon gauche. (*Deux verres d'eau de Sedlitz.*) Deux selles eurent lieu dans la nuit.

Le 16 au matin, elle est affaissée, l'air souffrant, oppressée. La poitrine est très sonore, peut-être un peu moins à la base, à gauche et en arrière, où l'on entend à peine quelques bulles de râle muqueux. Toux légère; la langue est blanche, humide; il y a de la soif, de l'anorexie, pas de céphalalgie; un peu de fréquence dans le pouls, peu développé, sans chaleur à la peau. (*Deux verres d'eau de Sedlitz.*) Pas de selles.

17. — Dyspnée plus grande, anxiété; pouls à 96, soif vive, langue blanche et très sèche. Léger point de côté à droite. Elle tousse à peine. Elle a rendu deux crachats jaune d'ocre, et trois crachats blancs, nageant dans une sérosité incolore. On trouve à l'auscultation la poitrine sonore partout, et un peu de râle ronflant en avant et à droite; le souffle vésiculaire n'est pas très développé; rien autre chose à noter. (*Tartre stibié*, 0,15; *ipéca*, 1 *gr.*) Plusieurs selles et vomissements.

18. — Elle est très abattue; le pouls à 108, régulier, peu développé; 40 inspirations, oppression; deux crachats jaunes, desséchés, venus avec beaucoup de peine. La poitrine est très sonore. Un peu de rudesse de la respiration en haut, en avant et en arrière. (*Bouillon*, *vin de Bagnols.*) On trouve un peu de souffle au sommet. (*Tartre stibié*, 0,15; *ipéca*, 1 *gr.*)

20. — Point de dyspnée; toux considérable; elle peut à peine expectorer. Points douloureux des deux côtés du thorax; pouls très intermittent, à 100. Matité, souffle et râle muqueux au sommet droit en arrière. En avant, rhonchus très fort, avec un peu de souffle à la fin de l'expiration. (*Vésicatoire au devant de la poitrine*; *vin de Bagnols.*)

La mort arrive le 22.

En ouvrant la trachée-artère, on trouve une languette de mucus puriforme,

dense, que l'on retire d'une seule pièce, s'étendant de la glotte à la bifurcation de la trachée. Ce lambeau, de la couleur du mucus bronchique, offrant deux ou trois stries longitudinales, se laissait étaler comme une fausse membrane ; on n'y trouvait pas de vaisseaux, mais sa densité remarquable donnait l'idée d'un commencement d'organisation.

Les bronches étaient pleines jusqu'à leurs extrémités, surtout dans le poumon droit, d'un mucus puriforme, épais et très dense, sans être concrété. Au-dessous, la muqueuse était partout d'un rouge vif, injectée en violet, comme marbrée, d'une grande densité.

Hépatisation de tout le poumon droit, grise dans les deux lobes supérieurs, rouge et près de passer à l'état gris. Simple engouement rouge du poumon gauche. Le cœur était sain, mais le ventricule droit se trouvait plein de caillots blancs, denses, enchevêtrés dans les colonnes charnues et les valvules; à peine y avait-il quelques caillots noirs dans le ventricule gauche. Rien à noter dans les centres nerveux.

Une femme âgée de 81 ans, d'une grande maigreur, à peau sèche et très amincie, entra à l'infirmerie de la Salpêtrière le 8 février 1839, pour y être traitée d'un catarrhe chronique.

A l'examen de la poitrine, on constate en arrière, dans les deux tiers inférieurs des deux côtés, une sonorité très grande sans bombement du thorax, et un bruit respiratoire faible, mais s'entendant partout; seulement, à la base du poumon droit, il est remplacé par du râle sous-crépitant assez abondant qui existe à l'inspiration et à l'expiration. Rien de bien particulier en avant. L'expectoration amène difficilement quelques crachats opaques, d'une légère teinte verdâtre, et contenant très peu d'air. La respiration est un peu accélérée. Le pouls dur, fréquent, sans beaucoup de chaleur. Les battements du cœur sont forts et s'entendent dans toute l'étendue de la poitrine; ils sont prolongés et précipités, mais sans irrégularité et sans bruit anormal ni matité. Langue humide, peu de soif, peu de nausées, pas de frissons, de diarrhée, ni de constipation. (*4 past. ipéca.*)

Le soir la peau est brûlante, la soif vive, la langue sèche, le pouls plein et fréquent. L'état du poumon n'a pas changé. (*Saignée de* 300 *grammes.*)

9.—La malade se sent mieux, mais elle est très faible; la fièvre persiste encore et l'expectoration est difficile.

Pendant plusieurs jours, le soir, il y a augmentation de la dyspnée, anxiété, fréquence et dureté du pouls, sécheresse de la peau et de la langue. (*Pil. kermès,* 30 *cent. bouillons.*)

20.—Il y a un peu d'amélioration ; les crachats ont toujours le même caractère. (*Past. Tolu, bouillon, lav.*)

Dans les premiers jours de mars, diarrhée.

6 mars.—Abattement profond, viscosité et teinte jaunâtre de quelques crachats (un changement s'était manifesté dans la température). A la base des poumons, en arrière, râle sous-crépitant abondant; à droite seulement, on entend quelques bulles de râle crépitant sec qui paraît se passer loin de l'oreille; nulle modification dans la voix ni dans la toux. (*Ipéca* 1 *gr.*, *tartre stibié* 5 *centigr.*, *dans trois verres d'eau tiède.*)

7. — Selles et vomissements abondants. La fièvre persiste, la fatigue est considérable, la voix est cassée ; il y a de la sueur.

Le soir, la langue est sèche ; il n'y a plus de diarrhée, l'oppression est plus

considérable que le matin, pouls petit et fréquent. L'amaigrissement et la faiblesse sont très grands. (*Potage, vin de Collioure.*)

La malade se soutient pendant une dizaine de jours.

17. — Diarrhée intense, exacerbations fébriles et dyspnéiques, surtout le soir; la force de contraction du cœur contraste avec la faiblesse du pouls.

Mort le 23.

Cavités pleurales sèches, adhérences anciennes; lobe inférieur droit peu crépitant, tuméfié, présentant à la surface d'une coupe un aspect marbré, non granitique, formé par des plaques en noyaux rouges et gris; des stries ardoisées linéaires servent de moyen de séparation pour quelques unes. Ces plaques qui résistent un peu à la pression avant de s'écraser sous le doigt, et qui ne plongent pas au fond de l'eau, laissent échapper, les unes une sanie sanguinolente, les autres une matière puriforme. La plus grande partie du lobe moyen est comme lardée de petits noyaux rouges indurés, séparés les uns des autres par du tissu pulmonaire crépitant. Les bronches sont enduites d'une matière épaisse, légèrement jaunâtre, tout à fait d'apparence purulente; le lavage laisse encore adhérer une couche qui ne s'enlève que par le raclage. La membrane muqueuse est blanchâtre dans les tubes de gros calibre; mais dans les petites ramifications, elle est violacée, comme tuméfiée, mais sans ramollissement. Le cœur est peu volumineux, le ventricule gauche présente un peu plus d'épaisseur dans ses parois; épaississement blanchâtre et boursouflement de la valvule mitrale vers son bord libre et sa face ventriculaire; surface interne de l'aorte parsemée d'érosions et de concrétions athéromateuses. Injection violacée de l'intestin (1).

Une femme âgée de 69 ans était depuis plusieurs années atteinte d'un catarrhe chronique qui s'accompagna, il y a trois mois, d'accidents extrêmement graves. Depuis ce moment, l'oppression s'accrut notablement. Les extrémités inférieures commencèrent à s'infiltrer de sérosité, et en peu de temps l'œdématie devint générale.

Au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital, le visage est œdémateux, violacé; la peau froide, le pouls petit et fréquent, l'oppression considérable. L'expectoration est très abondante, mucoso-puriforme, nullement aérée. La résonnance est normale dans tout le thorax, un peu exagérée même dans quelques points. On entend en arrière un mélange de râle muqueux, de râle sibilant et de râle sous-crépitant. Voussure notable de la poitrine en avant. Rien d'anormal du côté du cœur. Fonctions digestives en bon état.

Malgré l'application d'un large vésicatoire dans le dos et l'administration d'une tisane de polygala et de l'oxymel scillitique, l'oppression continue, ainsi que l'expectoration, qui ne change pas de nature. Le pouls reste fréquent, l'œdématie fait des progrès, l'oppression devient beaucoup plus considérable, et la malade succombe vingt jours après son entrée à l'hôpital.

Les poumons étaient adhérents dans toute leur étendue et emphysémateux. Dans quelques points on voyait de larges dilatations vésiculaires. En pressant le parenchyme, on sentait des noyaux fort nombreux, les uns de la grosseur du poing, les autres du volume d'une fève. Ces noyaux étaient tous hépatisés; mais dans la même masse on voyait des colorations différentes, séparées par des intersections celluleuses fort distinctes. Dans le même noyau inflammatoire,

(1) Mascarel, *Mémoire sur le traitement de la pneumonie des vieillards*, p. 10.

on apercevait une réunion de lobules d'un rouge noir très foncé, qui ressemblaient presque à de l'apoplexie pulmonaire, des masses d'un rouge brun, d'autres grises, comme au 3e degré de la pneumonie ; puis, dans le voisinage, des agglomérations de portions infiltrées d'une matière spumeuse. Ces désordres étaient plus prononcés à droite et en arrière, surtout dans le lobe inférieur, moindres à gauche. On ne trouvait pas la moindre trace de tubercules. Les bronches étaient le siége d'une très vive inflammation. Le cœur était un peu plus volumineux qu'à l'état normal, sans la moindre altération des orifices ni des valvules. Les organes abdominaux étaient tous parfaitement sains (1).

ARTICLE II.

PNEUMONIE HYPOSTATIQUE.

Nous ne pensons pas avoir besoin de justifier ici l'expression de pneumonie *hypostatique*, que quelques auteurs n'ont cependant pas jugé convenable de reproduire. Ceux-ci désignent alors sous le nom de secondaire ou de consécutive l'affection que nous étudions maintenant. Mais chez les vieillards, l'influence du décubitus sur la production de cette pneumonie est tellement manifeste, qu'il nous a semblé convenable de revenir à cette expression significative et certainement exacte, au moins pour le plus grand nombre des cas.

Ce mode de développement, et surtout les conditions générales habituelles aux individus chez qui elle survient, donnent à cette forme de pneumonie une physionomie, soit anatomique, soit symptomatique, assez particulière. Mais nous ne séparerons pas l'étude de la simple congestion hypostatique de celle de la pneumonie. C'est même, dans cet ordre de faits, l'état congestionnel qui domine, redevable, à son caractère même de passivité, de l'importance qu'il acquiert et en étendue et en durée.

Comme la pneumonie hypostatique n'est ce que nous allons la voir tout à l'heure que par suite des conditions particulières où elle se développe, nous commencerons par en exposer l'étiologie avant d'en aborder la description.

§ Ier. — Causes de la pneumonie hypostatique.

Les causes de la pneumonie hypostatique des vieillards sont toutes celles qui peuvent déterminer une congestion passive, sanguine ou séreuse, des parties déclives du poumon.

Le poumon est, par suite de ses fonctions spéciales, le siége d'une double circulation à laquelle la réunion de ses vaisseaux propres et des vaisseaux pulmonaires donne un développement extraordinaire. Mais cette double circulation est loin de s'opérer chez les vieillards,

(1) *Bulletin général de thérapeutique*, 1849, t. XXXVII, p. 178.

chez la plupart d'entre eux surtout, avec la même facilité et la même liberté qu'aux autres âges de la vie. Outre qu'une partie du tissu, soit celluleux, soit vasculaire du poumon, disparaît et se raréfie par les progrès de l'âge, les produits de sécrétion dont les bronches sont habituellement le siége, et qui, dans un grand nombre de cas, obstruent plus ou moins les canaux et leurs extrémités, les altérations dont le cœur est si souvent atteint à un degré quelconque, la disposition fluxionnaire entretenue vers le poumon par la diminution ou la suppression des sécrétions physiologiques ou accidentelles, sont autant de causes d'embarras et d'entrave pour la circulation pulmonaire. Est-il besoin d'ajouter que l'affaiblissement propre à cette époque de la vie enlève encore à l'organe central de la respiration la tonicité ou la force de réaction qui lui serait nécessaire pour lutter contre ces embarras et les surmonter?

Il est certain, d'un autre côté, que les lois physiques, contre lesquelles la résistance de l'organisme est une des premières conditions de la vie, reprennent, à mesure que l'on avance en âge, un empire de plus en plus grand sur notre propre constitution ; et les conditions particulières d'affaiblissement où se trouvent les individus disposés à la pneumonie hypostatique sont tout à fait propres à favoriser cette circonstance menaçante, que l'on ne voit guère se manifester en nous que par des phénomènes directement contraires au maintien de la vie.

Du reste, ce n'est pas seulement chez les vieillards que l'on peut observer les conséquences désastreuses de cette suprématie accidentelle des lois physiques sur les phénomènes de la vitalité. Chez les enfants aussi, MM. Léger, Rilliet, Barthez et Hervieux ne doutent pas que le décubitus sur le dos, longtemps prolongé, ne détermine des congestions passives et des pneumonies secondaires chez les nouveaux-nés et chez les enfants plus âgés. Billard et M. Denis ont vu ces pneumonies se montrer surtout du côté droit, à cause de l'habitude qu'on avait dans les hospices de coucher les enfants de ce côté. M. Piorry affirme que chez les individus atteints de fièvres graves, et astreints à un long séjour au lit, la partie postérieure de la poitrine présente une diminution de la sonorité, légère mais appréciable, et qui cesse de s'observer quand la convalescence commence. Il paraît même que le siége de ces congestions hypostatiques répond en général exactement à la position gardée par le malade pendant les derniers moments de la vie. Bayle et M. Chomel ont vérifié plusieurs fois que les poumons s'engorgent du côté sur lequel les malades restent inclinés (1). M. Grisolle a vu, chez une femme atteinte de fièvre typhoïde, et que la présence d'une escarre considérable au siége avait obligé de tenir couchée sur le ventre, la partie postérieure du poumon tout à fait libre et saine,

(1) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 107

tandis qu'une double pneumonie en occupait la partie antérieure (1). M. Barth aurait observé à l'hôpital Saint-Louis un fait exactement semblable. Enfin M. Grisolle tient encore de M. Renault, professeur de clinique à Alfort, que tandis que la pneumonie idiopathique des quadrupèdes occupe toujours le bord postérieur ou supérieur de l'organe, ce sont les parties centrales ou inférieures du poumon qui deviennent le siége de cette affection, chez les animaux affaiblis et présentant des symptômes typhoïdes.

S'il en est ainsi, on ne s'étonnera pas que les vieillards, obligés à un décubitus prolongé par une maladie des centres nerveux qui les prive d'intelligence ou de mouvement, ou par une fracture ou une affection quelconque des membres inférieurs, se trouvent très disposés à la pneumonie hypostatique. Mais si ces pneumonies méritent le nom de consécutives, ce n'est pas seulement parce qu'elles surviennent consécutivement à quelque lésion grave qui en devient ainsi l'occasion, mais c'est surtout parce qu'elles sont consécutives à une congestion passive, qui en est alors la cause déterminante. Dans cet état d'immobilité et d'atonie auquel participe le poumon, dès que la circulation vient à se trouver entravée, ou seulement ralentie dans cet organe par les causes multiples que nous avons énumérées, un état œdémateux survient, semblable à l'œdème des membres inférieurs que détermine, surtout chez les vieillards, mais même chez les adultes, une station debout prolongée. Cet œdème, léger d'abord, tend sans cesse à s'accumuler vers les parties déclives, d'abord séreux, puis sanguin si le retour du sang au cœur éprouve encore plus d'obstacle ou de ralentissement, et au sein de ces parties engorgées se développeront facilement des points d'inflammation.

Tel est le mécanisme fort simple de la production de ces pneumonies. Les conditions d'organisation des vieillards en sont la cause prédisposante; les conditions particulières d'affaiblissement qu'entraîne le séjour au lit, une altération profonde du système nerveux, une diarrhée chronique, l'immobilité nécessitée par une fracture, une suppuration profonde, y ajoutent une prédisposition spéciale; le décubitus prolongé sur le dos en est la cause occasionnelle, et enfin l'accumulation des fluides séreux ou sanguins dans les parties déclives en est la cause déterminante.

Nous avons observé ces congestions et ces pneumonies, surtout chez des vieillards atteints d'affections apoplectiques récentes ou de paralysies chroniques; elles se rencontrent souvent encore à la suite de fractures des membres inférieurs. Toute circonstance nécessitant un long séjour au lit peut en devenir la cause. La pneumonie, dit M. Cruveilhier, est la terminaison la plus fréquente des maladies organiques. L'épuisement, le marasme le plus complet semblent favo-

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 180.

riser son invasion (1). Quant aux maladies récentes et de courte durée, il y a à leur sujet une remarque importante à faire : c'est que les affections du système nerveux, celles à marche apoplectique surtout, sont presque les seules qui déterminent, dans un court espace de temps, les lésions pulmonaires dont nous parlons. Les affections aiguës et fébriles des autres régions, ainsi de la poitrine et de l'abdomen, peuvent se prolonger un certain temps sans déterminer rien de semblable ; peut-être la fièvre même est-elle un préservatif contre l'engouement passif des poumons. Cela semblerait prouver que la perturbation du système nerveux joue ici un rôle important, et que la paralysie plus ou moins complète de l'intelligence, du mouvement et de la sensibilité, étend aussi quelque peu son action sur les appareils organiques, et en particulier sur celui de la respiration.

§ II. — Anatomie pathologique de la congestion et de la pneumonie hypostatique.

Les observations de maladies encéphaliques publiées par les auteurs sont presque toutes muettes ou très concises au sujet de l'état du poumon après la mort. Nous avons dû nous contenter de faire cette étude d'après les nôtres propres, et nous en avons réuni 120 qui présentent certains détails sur l'état des poumons.

Ces observations comprennent 120 individus, la plupart du sexe féminin, âgés de 60 à 89 ans, affectés tous d'hémorrhagie cérébrale ou méningée, de congestion ou de ramollissement cérébral, à des époques diverses de leur durée.

Le tableau suivant résume l'état dans lequel nous avons trouvé les poumons :

État sain des poumons	28 fois.
Engouement léger	8
Engouement	16
Engouement général	14
Engouement postérieur	12
Engorgement et infiltration sanguine	9
Infiltration sanguine par noyaux	1
Hépatisation	30
Congestion chronique	1
Gangrène	1
	120

Nous allons passer successivement en revue chacune de ces altérations.

Quel que fût le degré d'intégrité des poumons, nos souvenirs et les indications contenues dans la plupart de nos observations nous permettent d'affirmer que toujours, ou presque toujours, les portions dé-

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, livr. XXV, pl. III.

clives présentent une certaine teinte rougeâtre ou au moins rosée, qui tient à ce que le sang s'est amassé dans les vaisseaux de ces parties du poumon. Mais lorsqu'il n'y a qu'une simple coloration, sans que le tissu pulmonaire présente la moindre infiltration, il est vraisemblable qu'il ne s'agit que d'un phénomène purement cadavérique.

Dans le plus grand nombre des cas, cependant, on trouve un état d'engouement du poumon, c'est-à-dire d'infiltration par un liquide ou séreux, ou sanguin, ou séro-sanguinolent. Nous n'avons pas toujours indiqué, dans nos observations, si cet engouement occupait la totalité des poumons ou seulement les parties déclives; mais il est facile de s'assurer qu'habituellement les engouements les plus étendus sont plus prononcés en arrière et en bas qu'en avant et en haut.

Du reste, si cette accumulation hypostatique proprement dite peut être un phénomène purement cadavérique, le fait même de l'infiltration séreuse ou sanguine du poumon remonte certainement à la durée de la vie. Pour ce qui est de savoir jusqu'à quel point cet engouement est le résultat de l'agonie, ou bien s'est développé antérieurement à l'agonie, et en a hâté lui-même les phénomènes, voilà ce qu'il nous paraît impossible de déduire de la simple inspection anatomique, tant que l'on ne rencontre que de l'engouement.

Lorsqu'il n'y a qu'un engouement séreux, le tissu du poumon incisé et pressé entre les doigts laisse exsuder une quantité quelquefois prodigieuse de sérosité spumeuse, spumeuse surtout et blanche au niveau des tuyaux bronchiques, et évidemment infiltrée dans le tissu cellulaire du poumon lui-même. Cette infiltration séreuse est le résultat purement passif de la stase du sang, pendant la vie, dans le tissu du poumon, et se produit de la même manière que l'infiltration séreuse de la pie-mère consécutive à une congestion cérébrale, que l'infiltration d'un membre consécutive à la constriction exercée par un lien sur sa circonférence, ou expérimentalement sur une veine par une ligature.

Dans le plus grand nombre des cas, cette sérosité infiltrée est teinte par le sang, l'engouement est séro-sanguinolent. Il est possible que cette coloration soit un simple phénomène cadavérique, dû à la transsudation du sang hors des vaisseaux, comme il arrive dans le tissu du poumon lui-même s'il n'existe pas d'engouement.

D'autres fois l'engouement du poumon est beaucoup plus sanguin que séreux; mais ce n'est pas une simple congestion, c'est une véritable infiltration sanguine. Il semble même que les congestions sanguines qui se font dans de semblables circonstances ne puissent demeurer à l'état d'hypérémie, mais tendent naturellement à passer à l'état hémorrhagique, par infiltration. Le tissu du poumon, incisé et pressé entre les doigts, paraît d'un rouge foncé, tantôt presque sec, et ne laissant suinter qu'un peu de sérosité rouge, offrant souvent alors des taches noires formées par de véritables noyaux d'apoplexie

pulmonaire, tantôt gorgé de sang qui s'écoule à la pression par nappes, presque pur et légèrement spumeux.

N'arrive-t-il pas alors que, par un degré de passivité, d'inertie, pour ainsi dire, du système, poussé plus loin que celui auquel nous faisions allusion tout à l'heure, ce ne soit plus la sérosité seule qui s'exhale des vaisseaux pulmonaires, mais le sang lui-même qui, abandonnant des conduits impropres à le retenir, vienne à s'épancher au sein des tissus? Ce n'est pas autrement que paraissent se former ces hémorrhagies passives, propres à certains états d'affaiblissement profond de l'économie et d'inertie des solides. Il est vraisemblable que tel est le mécanisme de ces hémorrhagies pulmonaires hypostatiques.

Il est rare que l'on rencontre une pneumonie en même temps que ces infiltrations sanguines. L'inflammation n'a pas le temps de succéder à cet état, à proprement parler, hémorrhagique; peut-être même le degré d'inertie, dont ces infiltrations sanguines témoignent, n'est-il plus compatible avec le développement d'un véritable état inflammatoire. Ces tissus infiltrés de sang présentent quelquefois une friabilité toute particulière, sans apparence granuleuse, et sans aucune trace de tendance suppurative, dont la nature paraît assez difficile à saisir; mais, depuis M. Andral, on s'accorde généralement à admettre que le mélange intime du sang au tissu cellulaire suffit pour altérer la cohésion de ce dernier, et lui communiquer un certain degré de friabilité.

Voici donc deux altérations anatomiques, l'engouement séreux et l'infiltration sanguine, qui nous paraissent l'une et l'autre le témoignage du départ de la vie, l'élasticité vasculaire propre à chasser le sang, et la résistance des solides propres à contenir le sang dans les limites qui lui sont destinées, ayant cessé d'exister.

Mais au milieu de tout cela apparaît encore un phénomène vital, l'inflammation du poumon, inflammation qui, soit que le temps manque à ses progrès ultérieurs, soit que les tissus ne soient plus propres à subir une altération plus avancée, se montre bien à l'état d'hépatisation rouge, mais très rarement à l'état de suppuration. Cette hépatisation n'accompagne presque jamais les infiltrations sanguines dont nous venons de parler, lorsque celles-ci ont un caractère hémorrhagique très développé. Quelquefois elle existe seule, le plus souvent elle accompagne l'engouement séro-sanguinolent, se montrant par points isolés au sein des tissus engoués, ou bien occupant une portion d'un poumon, tandis que le reste, ou le poumon opposé, est le siége d'un engouement.

Cette pneumonie nous a paru se développer d'abord au centre des lobes congestionnés et ne gagner que consécutivement leur périphérie. On la reconnaît surtout à la friabilité que présente, dans quelques points de son étendue, le tissu engoué. Cependant M. Andral, après avoir admis longtemps que le ramollissement et la friabilité du tissu

pulmonaire étaient une preuve d'inflammation, a reconnu depuis, que, toutes les fois que le sang est accumulé dans le poumon en assez grande quantité pour que cet organe vienne à contenir plus de sang que d'air, c'est avec la plus grande facilité que le doigt qui presse sur le parenchyme s'y enfonce et l'y écrase (1). Mais cette observation de M. Andral nous paraît s'appliquer plus justement aux infiltrations sanguines que nous avons décrites tout à l'heure et considérées comme fort distinctes de la pneumonie, qu'aux simples hypérémies. Aussi l'apparition de la friabilité au sein d'un tissu simplement engoué ou même congestionné, mais sans infiltration sanguine proprement dite, nous paraît-elle le meilleur signe pour distinguer la pneumonie de la simple congestion hypostatique, et surtout de la congestion *post mortem*.

Quand la pneumonie a acquis une certaine étendue, les fluides qui l'infiltrent sont moins spumeux que ceux qui pénètrent les points simplement congestionnés, et d'ailleurs les fragments qu'on en détache vont au fond de l'eau. Son tissu est ordinairement aussi plus humide et moins granuleux que dans l'hépatisation rouge ordinaire. Sa couleur est également plus livide.

La pneumonie hypostatique des vieillards paraît revêtir souvent à son début une forme lobulaire. Alors si l'on pratique une coupe dans le poumon, au sein des tissus congestionnés, on trouve çà et là quelques points friables, grenus, non aérés ou moins aérés que le reste. La forme souvent partielle et mal circonscrite de ces pneumonies commençantes, et leur siége plus souvent au centre qu'à la périphérie du poumon, nous donnent à penser que ce sont ces points isolés qui, se rapprochant et se multipliant à mesure que la maladie marche, et lorsque la mort ne vient pas trop tôt en interrompre le cours, finissent par constituer la plupart des pneumonies lobaires hypostatiques. La proportion des pneumonies lobulaires n'a pas du reste été assez nettement précisée dans nos observations pour que nous puissions l'exprimer ici.

On voit que ces pneumonies se développent exactement de la même manière que celles qui succèdent à la bronchite capillaire, que les broncho-pneumonies. Dans les deux cas apparition, au sein d'un tissu congestionné, de points isolés de pneumonie, se réunissant plus tard en pneumonie lobulaire ou lobaire. Seulement la congestion, dans un cas, étant active, revêt la forme de splénisation, c'est l'hypérémie qui domine; dans l'autre, la congestion étant passive, c'est l'élément séreux ou hémorrhagique qui domine, engouement ou infiltration sanguine.

M. Piorry avait trouvé que le poumon droit était affecté dans les cinq sixièmes des cas de pneumonie hypostatique. La fréquence de la pneumonie aiguë à droite, dit-il, n'approche pas de celle qu'on observe

(1) *Précis d'anatomie pathologique*, t. II, p. 505.

dans la pneumonie hypostatique (1). Nous n'avons pas rencontré la même chose. Sur 26 cas de pneumonie où nous avons indiqué le côté affecté, nous en trouvons :

6 à droite,
9 à gauche,
11 doubles.
26

Nous avons vu plus haut que la grande fréquence des pneumonies hypostatiques des jeunes enfants, à droite, avait été attribuée à l'habitude qu'on a de les coucher de ce côté.

Tout le monde a noté le siége habituel de ces pneumonies dans le lobe inférieur des poumons. Voici ce que présentent sous ce rapport 25 de nos observations :

Lobe supérieur	2
Partie antérieure	1
Surface postérieure dans toute sa hauteur.	1
Lobes supérieur et moyen	1
Lobes inférieur et moyen	1
Lobe inférieur	16
Pneumonies générales.	3
	25

La suppuration s'observe rarement, nous l'avons déjà dit, dans ces sortes de pneumonies. Nous ne la trouvons indiquée que 5 fois dans 29 cas, où le degré de l'hépatisation est précisé d'une manière certaine ; encore dans 4 de ces cas ne s'agissait-il que de noyaux grisâtres et un peu purulents de pneumonie lobulaire. Dans un seul cas de pneumonie, les deux lobes inférieurs présentaient les caractères tranchés d'une véritable suppuration. Ceci contraste fort, on le voit, avec la facilité et la rapidité avec laquelle la pneumonie des vieillards entre en suppuration, et avec le développement habituel de cette suppuration (2).

M. Grisolle a trouvé, sur un relevé de 75 cas de pneumonies consécutives, mais dont l'âge n'est pas indiqué, que chez 30 individus l'inflammation pulmonaire n'avait pas encore dépassé la période d'engouement ; que chez 39 la pneumonie était à l'état d'hépatisation rouge ; enfin que chez 6 seulement il y avait une infiltration purulente des poumons (3). Seulement nous ne savons guère à quels signes il est possible de distinguer un engouement du poumon à titre de premier degré de la pneumonie, d'engouements purement hypérémiques ou simplement passifs.

La plèvre participe rarement à ces sortes d'inflammations. Sur

(1) Piorry, *Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié et de l'hospice de la Salpêtrière*, 1835, p. 142.

(2) Voyez page 466.

(3) *Traité pratique de la pneumonie*, p. 89.

20 cas de pneumonie hypostatique où il est tenu compte de l'état de la plèvre, nous ne trouvons que 6 fois des traces de pleurésie, 4 fois des fausses membranes minces, 1 fois de un à deux verres de sérosité trouble, 1 fois enfin de la sérosité citrine tenant en suspension quelques flocons gélatiniformes.

Nous avons rencontré 2 fois de la gangrène du poumon jointe à des pneumonies développées dans de semblables circonstances. Dans un cas, c'était chez une vieille femme de la Salpêtrière, morte deux mois après l'apparition d'un ramollissement cérébral, et n'ayant pas quitté le lit, avec une paralysie et une contracture des membres du côté gauche. La gangrène occupait tout un lobe supérieur et avait été diagnostiquée pendant la vie.

Notre seconde observation de gangrène du poumon a été recueillie chez un homme de 60 ans, mort à la Charité, dans le service de M. Cruveilhier, d'un ramollissement cérébral d'une date peut-être plus ancienne, mais dont les accidents caractéristiques ne dataient que de vingt-cinq jours. Cet homme, à son entrée à l'hôpital, le huitième jour, portait déjà une escarre au siége. Celle-ci fit des progrès considérables. Cet homme avait une hémiplégie complète, avec douleurs dans la tête et dans les membres paralysés, intégrité à peu près complète de l'intelligence. Il avait de la fièvre, ou du moins la peau chaude ou fébrile, le pouls petit et intermittent, sans grande fréquence. La langue était rouge, dure et croûteuse, mais humide; la respiration paraissait libre; il ne toussait pas, et se plaignait seulement de pincements à l'épigastre. Cet homme s'éteignit peu à peu. A l'autopsie, on trouva le sommet et la partie interne du poumon gauche convertis en un détritus grisâtre, très mou, coulant, ayant tous les caractères de la gangrène, sauf l'odeur. M. Cruveilhier n'a pas mis en doute le caractère gangréneux de cette altération. Tout le lobe moyen présentait une hépatisation grise; le lobe inférieur, une infiltration considérable de sang pur; le poumon droit, un engouement simple.

En résumé, si l'on veut se faire une juste idée du caractère des altérations que nous venons de décrire, il faut avoir présentes à l'esprit les considérations suivantes :

Chez presque tous les individus qui meurent, non pas d'accident, mais d'une maladie quelconque, on trouve un certain degré d'engouement séreux, ou de congestion, ou d'infiltration sanguine, occupant les parties déclives du poumon. C'est la conséquence directe de la stase sanguine que l'approche de la mort détermine sur le poumon.

Mais chez les vieillards, chez les jeunes enfants, affaiblis par quelque maladie chronique ou par quelque autre cause de débilitation, et astreints à un décubitus habituel, et chez les individus atteints de fièvres graves, il survient des engouements, des congestions ou des

infiltrations sanguines semblables, mais primitives, au point de vue de l'agonie, et devenant les causes mêmes de la mort, au lieu de résulter simplement de son approche, comme dans les autres cas. Ceci semble résulter de ce que les vieillards et les enfants, comme les sujets atteints de fièvres graves, peuvent se trouver, par le fait de causes puissantes de débilitation, dans des conditions analogues à celles où les autres âges se rencontrent par le fait seul de l'agonie, conditions d'où résultent la stase du sang dans les poumons, et par suite l'infiltration séreuse ou sanguine, passive de ces organes.

Mais chez les vieillards, les enfants, etc., ces phénomènes se développant à une époque encore éloignée de la mort d'une certaine durée de temps, quand les forces vitales peuvent lutter encore contre ces effets d'une désorganisation commençante, on voit souvent de véritables pneumonies se former au sein de ces engouements et de ces hypérémies, hypostatiques et purement passifs dans leur principe.

§ III. — Symptômes de la congestion et de la pneumonie hypostatique.

Rien de plus vague, de plus incertain, que les symptômes de la pneumonie hypostatique chez les vieillards. Son développement offre par excellence le type de l'inflammation latente ; et, chose remarquable, dans un grand nombre de cas, lorsque quelques symptômes se montrent, propres à fixer l'attention sur elle, ce sont précisément des phénomènes qui n'ont que des rapports indirects avec l'organe lui-même : ainsi l'altération des traits de la face, la sécheresse de la langue, l'affaiblissement du pouls.

Il est rare qu'il ne survienne pas dans la physionomie quelques changements propres à frapper un observateur attentif et surtout prévenu de l'importance d'une observation minutieuse chez les vieillards. C'est un certain caractère d'hébétude, d'affaissement, d'étonnement du regard, une véritable paresse des muscles de la face ; en même temps les lèvres et le pourtour des ailes du nez prennent une teinte grisâtre qui annonce une hématose incomplète.

A cela se joint à peu près constamment la sécheresse de la langue. Ce dernier signe est d'une haute importance chez les vieillards ; il est presque toujours l'expression d'une pneumonie ou d'une affection aiguë du cerveau ou des méninges. Cette sécheresse de la langue est beaucoup plus constante dans la pneumonie hypostatique que dans la pneumonie primitive. Elle a un caractère particulier : la langue ne devient pas en général visqueuse, collante au doigt ; elle est tout à fait sèche, dure, raboteuse, un peu rougeâtre ; quelquefois, bien que dure et fendillée, elle demeure superficiellement humide. La soif devient presque toujours alors assez vive. La peau présente souvent une chaleur âcre et sèche, mais généralement peu prononcée. Quelquefois, dès le commencement, le nez et les extrémités se refroidissent. Il y a

rarement des sueurs, si ce n'est à la fin, à l'heure de l'agonie ellemême, où la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse.

Le pouls ne subit quelquefois aucun changement, et il n'y a de fébrile que la peau. Presque toujours cependant il prend une plus grande fréquence; il est rare qu'il prenne en même temps plus de développement qu'à l'ordinaire. Dans la plupart des cas, au contraire, il se rapetisse et se concentre.

On observe très rarement des troubles sympathiques du côté des autres organes. Ainsi, les vomissements, si communs au début de la pneumonie primitive des vieillards, manquent à peu près constamment. Je n'ai presque jamais observé de délire bien prononcé; il survient seulement un peu d'agitation ou d'hébétude; le malade perd en partie la conscience de son état; il ne reconnaît pas ceux qui l'environnent. Il y a surtout un état d'engourdissement général avec faiblesse des mouvements, tout à fait en rapport avec le caractère de la physionomie. Souvent alors les évacuations deviennent involontaires. Dans certains cas, les signes d'un état typhoïde sont prononcés au plus haut degré. Suivant M. Grisolle, ce seraient surtout les pneumonies secondaires, survenant dans le cours des affections chroniques du système nerveux, qui revêtiraient ce caractère.

Tels sont les phénomènes généraux qui peuvent mettre sur la voie du développement d'une pneumonie hypostatique. Il en existe toujours quelque chose; mais ils sont quelquefois si peu prononcés qu'il est très difficile de les saisir et de les apprécier à leur juste valeur, particulièrement lorsque l'on a affaire à ces vieillards débiles qui vivent dans un engourdissement des sens, de l'intelligence, et des fonctions animales en général, tel qu'on le conçoit à peine compatible avec l'existence. En effet, le développement de ces phénomènes est ordinairement en raison directe de l'activité, de la vitalité que présentent les malades; presque nuls souvent chez les sujets très âgés, chez ceux qui languissent sous le coup d'un ramollissement cérébral, qui succombent à un dévoiement chronique, qui sont minés par les progrès lents de gangrènes superficielles, on les voit se montrer avec quelque évidence chez les individus moins avancés en âge, gardant le lit pour une fracture du col du fémur, pour une affection chronique des membres inférieurs, etc.

Quant aux signes que peuvent fournir les fonctions respiratoires elles-mêmes, ils manquent souvent ou ne se montrent qu'à un très faible degré de développement. On n'observe presque jamais d'expectoration caractéristique. Nous n'avons rencontré que deux fois des crachats ou rouillés ou sanglants: une fois chez une femme de 77 ans, morte à la suite d'une congestion cérébrale et d'une infiltration séreuse de la pie-mère, avec hépatisation rouge du lobe inférieur gauche et engouement du reste; l'autre fois chez une femme de 75 ans, affectée de ramollissement cérébral, présentant une hépatisation grise

du lobe inférieur gauche, avec deux noyaux d'infiltration sanguine et engouement rouge du côté droit. Mais l'existence des crachats pneumoniques est tout à fait exceptionnelle. S'il y avait une expectoration catarrhale habituelle, ses caractères ne sont en général aucunement modifiés, mais le plus souvent elle diminue de quantité ou même se supprime entièrement, circonstance importante et qui doit toujours donner l'éveil.

La douleur de côté est, chez les vieillards dont nous parlons, aussi rare que l'expectoration pneumonique : d'abord parce que la pleurésie est fort rare, comme nous l'avons vu ; ensuite les malades se trouvent plongés dans un état où la sensation et son expression sont, pour ainsi dire, presque négatives. Du reste, le point de côté ne se trouve noté dans aucune de nos observations.

La gêne de la respiration est souvent le premier indice d'une pneumonie hypostatique ; cependant il ne faudrait pas s'attendre à rencontrer toujours cette circonstance. Les malades succombent souvent sans avoir éprouvé de dyspnée, si ce n'est pourtant dans les derniers moments de la vie, à l'heure de l'agonie elle-même. Il est rare cependant que la respiration demeure précisément naturelle. Elle subit quelquefois une grande accélération, tout en demeurant très paisible, et sans que le malade en ait conscience, et nous l'avons vue même nécessiter de grands efforts sans causer la moindre souffrance. M. Grisolle oppose justement à cela l'angoisse extrême que provoquent parfois quelques noyaux circonscrits de pneumonie lobulaire dans d'autres pneumonies secondaires, mais développées dans des circonstances bien différentes.

Il est assez rare que l'on observe de la toux ; la toux catarrhale habituelle tend plutôt à diminuer. Les cas où ce symptôme apparaît, de manière à pouvoir éveiller l'attention, peuvent être considérés à peu près comme des exceptions.

Lorsque la congestion hypostatique ne survient que tout à la fin de la vie, pendant une agonie causée par des accidents d'une autre nature, ses signes se confondent avec ceux de l'agonie.

Lorsqu'elle se forme lentement, elle ne trouble en général que fort peu les fonctions respiratoires. Il faut à un vieillard qui languit sans mouvement, sans émotions, il lui faut bien peu de chose pour alimenter son organisation ; il lui faut bien peu d'air pour hématoser le peu de sang qu'il dépense.

Mais lorsque la congestion se fait rapidement, elle s'annonce, en général, par des signes bien plus expressifs que la pneumonie elle-même. Ceci tient à ce qu'elle occupe toujours une plus grande étendue qu'une inflammation à son début, et que les accidents qui peuvent se développer dans de semblables circonstances tiennent beaucoup plus à la gêne mécanique de la respiration et de l'hématose qu'à une réaction qui manque absolument ou se fait très incomplétement. Ce

sont, en effet, alors des phénomènes d'asphyxie que l'on observe : la physionomie s'altère profondément ; la face devient livide, se gonfle quelquefois ; les extrémités se cyanosent et se glacent ; la respiration devient fréquente, intermittente, trachéale ; les canaux aériens se remplissent de mucosités qui refluent quelquefois par la bouche et les narines ; et, si la mort tarde un peu à arriver, il se peut que l'on trouve un commencement de pneumonie. Ces accidents rapides, bien caractérisés, ne sont pas rares dans la première période de l'hémorrhagie cérébrale, ou dans ces attaques apoplectiformes que détermine si souvent à une époque quelconque le ramollissement cérébral. Mais encore une fois, la congestion hypostatique ne donne lieu à des phénomènes aussi tranchés que lorsqu'elle se fait rapidement et dans une certaine étendue.

Il est d'une grande importance d'examiner attentivement la poitrine des individus chez qui l'on a quelque raison de soupçonner le développement des altérations que nous venons de décrire, puisque les troubles fonctionnels ou sympathiques auxquels elles peuvent donner lieu sont si peu prononcés. Malheureusement l'auscultation elle-même ne donne souvent que des résultats bien incomplets.

Chez les individus avancés en âge, débiles, habitués à garder le lit, la respiration se fait quelquefois si mal, même à l'état normal, que l'air pénètre peu profondément dans le tissu pulmonaire; aussi lorsque vous posez l'oreille sur les parois de la poitrine, n'entendez-vous qu'à peine le murmure respiratoire. C'est chez ces vieillards principalement que l'on voit si souvent manquer à l'auscultation le premier degré de la pneumonie; le souffle tubaire et la matité apparaissent alors sans que l'on ait pu percevoir le moindre râle crépitant. Voilà une première source de difficultés. Maintenant en voici une autre : chez beaucoup de vieillards catarrheux, la poitrine offre constamment à l'oreille, surtout en arrière et s'ils restent habituellement couchés, des râles muqueux, sous-crépitants, sibilants, qui masquent les modifications que peut éprouver le tissu pulmonaire. Aussi nous ne saurions trop recommander d'ausculter souvent les vieillards atteints de maladies chroniques, auxquels on a à donner des soins. Il importe de se tenir toujours parfaitement au courant, pour ainsi dire, de ce qui se passe dans leur poitrine ; c'est souvent le seul moyen de pouvoir bien apprécier les signes vagues et légers par lesquels se traduisent au dehors les altérations qui viennent à se développer dans leurs poumons.

En général, lorsqu'il s'est formé une congestion un peu considérable des parties déclives des poumons, on trouve un râle muqueux ou sous-crépitant, abondant, égal des deux côtés, à moins que le malade ne se tienne toujours couché du même côté, d'autant plus abondant qu'on se rapproche de la base des poumons, à peu près aussi prononcé dans l'expiration que dans l'inspiration. Lorsqu'il y avait déjà

des râles de catarrhe, on distingue en général le développement de la congestion à ce que le râle auquel elle donne lieu est plus abondant, plus égal, peut-être d'un caractère différent, qu'il se rapproche davantage de la base, qu'il occupe également les deux côtés. Nous avons trouvé à l'auscultation tantôt un râle muqueux à grosses bulles, tantôt du râle sous-crépitant, sans que l'examen du poumon nous apprît la cause de cette différence. Il est probable que l'état antérieur des bronches y est pour beaucoup; il ne faut pas oublier que l'engouement hypostatique peut avoir son point de départ dans une congestion active ou passive, et alors son siége spécial est dans le parenchyme pulmonaire lui-même, ou bien résulter spécialement d'une accumulation des mucosités bronchiques, et alors ce sont les canaux aériens dont la cavité se remplit peu à peu.

Quand il existe de la pneumonie, tant qu'elle est lobulaire, on ne peut la distinguer, et ses signes se confondent avec ceux de l'engouement qui l'environne. Lorsqu'elle est étendue, il est rare qu'on entende de la crépitation; on ne s'aperçoit en général de son existence que par le souffle tubaire et la bronchophonie, s'il y a moyen d'ausculter la voix. Encore ces signes ne deviennent-ils quelquefois appréciables que lorsqu'il est possible de faire tousser le malade.

Mais il arrive souvent, et M. Piorry et M. Grisolle l'ont eux-mêmes parfaitement constaté, que l'on ne remarque à l'auscultation autre chose qu'une diminution du bruit respiratoire. Tel est le seul signe que nous ayons perçu dans plusieurs cas, en même temps qu'une diminution de la sonorité, laquelle va rarement jusqu'à une matité absolue. D'autres fois, l'oreille ne perçoit qu'un rhonchus éloigné; le souffle bronchique se distingue rarement avec quelque netteté, si ce n'est quelquefois lorsque l'on provoque la toux. Dans un cas où toute la partie postérieure du poumon présentait une hépatisation rouge, mais dans une épaisseur médiocre, nous n'avons trouvé qu'une faible diminution de la sonorité normale, avec amoindrissement de la respiration, puis avec râle muqueux et ronflant, sans apparence de râle crépitant. La marche de ces pneumonies est beaucoup moins rapide que celle des pneumonies primitives. Cependant, ayant trouvé la respiration un peu fréquente chez une femme de 77 ans, affectée de ramollissement cérébral, quarante-huit heures avant la mort, la poitrine nous parut sonore, un râle muqueux à grosses bulles occupait tout le côté gauche en arrière. Le lendemain, la respiration était stertoreuse, et à l'autopsie on trouvait une pneumonie du lobe inférieur gauche, passant à l'hépatisation grise, et le reste engoué.

La percussion n'est pas, en général, d'un grand secours. Il y a bien matité quand la pneumonie est lobaire et parvenue à l'état d'hépatisation; mais au commencement, alors que le diagnostic est si difficile, elle ne peut l'aider en rien. Il est certain qu'un engouement considérable s'accompagne ordinairement d'un peu de diminution du son.

Nous ne devons pas manquer de signaler ici une circonstance très importante et propre à mettre sur la voie du développement d'une congestion ou d'une pneumonie hypostatique: c'est que lorsque les parties déclives des poumons sont infiltrées d'une assez grande quantité de liquides pour que la respiration ne puisse s'y effectuer dans une certaine étendue, les parties antérieures de ces organes cherchent à suppléer à ce défaut de perméabilité ; alors, non seulement la respiration y prend une activité inusitée, mais il s'y développe un véritable emphysème; non pas que nous ayons jamais constaté sur le cadavre de rupture des vésicules pulmonaires, mais une dilatation extrême des cellules aériennes; la respiration y devient alors puérile et très bruyante, le son tympanique; deux fois même nous avons constaté une saillie des espaces intercostaux. A l'autopsie, on trouva la partie antérieure des poumons blanche, presque exsangue, gonflée d'air, et faisant une saillie considérable dès que la poitrine fut ouverte.

Ainsi, lorsqu'un individu, placé dans les conditions qui nous occupent maintenant, présentera une sonorité et une activité de la respiration inusitée à la partie antérieure de la poitrine, on devra aussitôt soupçonner le développement d'une congestion ou d'une pneumonie hypostatique. Nous ne saurions trop recommander cette circonstance à l'attention des observateurs, puisqu'elle permet d'obtenir, par l'examen des parties antérieures des poumons, des notions sur l'état des parties postérieures, qu'il est si souvent difficile et quelquefois presque impossible d'examiner directement.

TROISIÈME SECTION.

TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PRIMITIVE.

La pneumonie des vieillards est une des maladies dans lesquelles un traitement actif est le plus nécessaire, et prend peut-être le plus de part réelle à la guérison de la maladie, lorsqu'il vient à réussir.

Il est arrivé parfois qu'en présence de la mortalité considérable qu'on observe à certaines saisons, et dans les hospices spéciaux, relativement à la pneumonie des vieillards, on ait éprouvé une sorte de découragement au sujet des ressources que la thérapeutique peut offrir contre cette maladie. Presque tous les médecins qui ont exercé à Bicêtre ou à la Salpêtrière sont obligés d'avouer, en effet, qu'ils ont vu quelquefois toutes les méthodes thérapeutiques échouer sur une série de malades, chez lesquels leurs efforts les plus persévérants ne pouvaient parvenir à enrayer une marche rapidement fatale. Mais ce serait une grande erreur que de vouloir juger, sur de pareils résultats, de l'étendue de nos ressources contre la pneumonie des vieillards.

Nous nous sommes déjà expliqué, en parlant du pronostic (1), sur les conditions spécialement défavorables où se trouvent les vieillards des hospices, lesquels ont fait le sujet de la plupart des études sur la pneumonie des vieillards. Faisant donc abstraction d'un certain ordre d'observations, dont on est généralement porté à s'exagérer la valeur, nous dirons au contraire que si, toutes choses égales d'ailleurs, un âge avancé est certainement une circonstance défavorable dans la pneumonie, c'est précisément à cet âge que l'influence de la thérapeutique est la plus nécessaire et la plus manifeste.

En effet, si l'on peut voir assez fréquemment, chez les adultes, des pneumonies moins graves se guérir spontanément, ou à la suite d'une médication purement expectante, à ce point que cette dernière a pu être essayée impunément, et même, si nous ne nous trompons, érigée en principe, il n'en saurait être de même à un âge où l'épuisement des forces vitales et la faiblesse des réactions ne permettent plus de compter sur les ressources de la nature. Et ce n'est pas tout d'ailleurs : l'organisme abandonné à lui-même, pût-il suffire encore à lutter contre la maladie, s'épuise dans ses efforts, et l'on a vu plus d'une fois les vieillards succomber, leur pneumonie guérie, à un véritable état d'épuisement, sans lésion apparente, et sans qu'il eût été possible de rendre à l'économie le ressort qu'elle semblait avoir perdu.

Il nous est donc permis d'avancer que la pneumonie, chez les vieillards, est une des maladies dont le traitement doit être institué avec le plus de soin et dirigé avec le plus d'attention, parce que c'est une de celles où il faut le plus demander à la thérapeutique, sinon le plus espérer de cette dernière.

Le traitement de la pneumonie des vieillards ne comporte guère que l'emploi des moyens usités chez les adultes, mais modifiés et accommodés aux conditions spéciales qui résultent d'un âge avancé. Nous les étudierons dans l'ordre méthodique de leur emploi, c'est-à-dire qu'en supposant que leur indication vienne à se présenter successivement chez un même individu, supposition souvent réalisée, on aura presque sûrement à commencer par la saignée, puis les vomitifs (traitement du 1er degré de la pneumonie), à poursuivre par le tartre stibié à haute dose, ou les autres préparations antimoniales (traitement de l'hépatisation), et enfin à terminer par les vésicatoires et les toniques (traitement de la dernière période de la pneumonie, que celle-ci aboutisse à la résolution, ou qu'on ne puisse prévenir une terminaison funeste).

Lorsque nous rapprochons du reste ces différentes médications des périodes anatomiques successives de la pneumonie, nous n'entendons nullement les asservir, d'une manière absolue, les unes aux autres ; mais nous voulons seulement exprimer un rapport, généra-

(1) Voyez page 505.

lement exact, dont l'opportunité se rencontrera beaucoup plus souvent encore dans le traitement de la pneumonie des vieillards qu'aux autres époques de la vie.

ARTICLE PREMIER.

INDICATIONS RELATIVES AU TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PRIMITIVE.

Émissions sanguines. — Lorsque l'on a affaire, chez un adulte, à une pneumonie primitive, à son début surtout, il est rare que la saignée ne forme pas la base du traitement, et souvent même il arrive qu'elle le constitue presque tout entier. Bien qu'il y ait assez loin de la méthode des saignées coup sur coup, formulée par M. Bouillaud, à la réserve que M. Chomel professe touchant l'emploi de ce mode de traitement, et aux doutes que M. Louis a élevés relativement à l'importance, peut-être exagérée, que l'on a attribuée à l'influence des saignées sur la marche et la guérison de cette maladie, cependant la pneumonie n'en est pas moins, de toutes les maladies, celle qui, pour la presque totalité des praticiens, indique le plus souvent la saignée, et qui, suivant la remarque de M. Andral, permet le plus de prodiguer les évacuations sanguines.

La saignée est-elle toujours utile dans la pneumonie des vieillards? Dans quelles circonstances, à quelle époque et dans quelle mesure doit-elle être pratiquée? Tels sont les points que nous allons successivement examiner.

Un des guides les plus sûrs, en pareille matière, sera la distinction que nous avons déjà plusieurs fois exposée, et dont MM. Hourmann et Dechambre avaient signalé l'importance, des vieillards en deux classes: vieillards doués d'embonpoint, à peau lisse, ayant conservé quelque vitalité, susceptibles d'un peu de transpiration par l'exercice, offrant ordinairement une légère coloration des joues, ayant les facultés intellectuelles assez bien conservées, et présentant une certaine disposition aux affections expansives; ou bien, au contraire, vieillards amaigris, au cou décharné, à la peau ridée, sèche et parcheminée, au visage décoloré, ayant leurs facultés très détériorées, et une disposition d'esprit triste et concentrée, ou un caractère acariâtre.

Indépendamment de l'état du pouls, du degré de réaction actuellement observé, de l'étendue de la maladie elle-même, cette seule considération de l'aspect sous lequel se présentent ces vieillards suffira ordinairement pour indiquer la direction que devra suivre le traitement.

Chez les premiers, le traitement tendra à se rapprocher de celui de la pneumonie chez les adultes; chez les seconds, il s'en éloignera au contraire, surtout en ce qui concerne les émissions sanguines.

L'état du cœur sera pris en grande considération, relativement à l'emploi des saignées.

La condition la plus favorable à l'usage de ce moyen de traitement, c'est l'intégrité complète de l'appareil central de la circulation. Il ne faudra pas toujours se laisser influencer par la force même de l'impulsion du cœur, considérée en elle-même, et abstraction faite des autres conditions de cet organe. L'hypertrophie cardiaque suppose presque toujours (chez les vieillards) la coexistence de quelque altération organique du cœur ou des gros vaisseaux, laquelle constitue en quelque sorte sa raison d'être, et M. Beau a parfaitement montré que tout ce qui tendait à affaiblir cette exagération de l'action du cœur ne pouvait qu'être nuisible, en lui retirant les moyens de surmonter les obstacles qui entravent la circulation sanguine. Nous avons, à propos du traitement de la congestion cérébrale, indiqué ce point de vue, exposé déjà avec beaucoup de précision par le docteur Graves, de Dublin (1).

Il faudra donc, lorsqu'on rencontrera un cœur volumineux, c'est-à-dire une impulsion forte et étendue, une matité exagérée (si le développement du poumon n'empêche de la percevoir), un pouls dur et développé, chercher avec grand soin s'il n'existe point quelque signe appréciable de lésion du cœur ou des gros vaisseaux, altération des bruits, intermittence ou irrégularité de la circulation, désaccord entre le cœur et le pouls, etc. Dans le cas affirmatif, on sera d'une extrême réserve dans l'emploi des saignées. Mais on verra, dans un des chapitres suivants, que des altérations propres à entraver, dans une certaine mesure, le cours du sang peuvent exister, soit aux orifices et aux appareils valvulaires du cœur, soit dans l'aorte, sans aucun signe direct qui puisse en révéler l'existence, et sans autre raison de les soupçonner que la présence de l'hypertrophie elle-même.

On comprend donc comment l'existence d'une hypertrophie du cœur, bien que l'on voie en général dans son fait même, et dans la nature des symptômes qui l'accompagnent ordinairement, des raisons d'insister sur les émissions sanguines, est loin d'être une condition favorable à cette médication, sans y constituer cependant une contre-indication formelle. Nous ne saurions trop mettre les praticiens en garde contre ces signes trompeurs, et qu'il faut interpréter juste d'une manière inverse de ce que l'on fait habituellement.

La question de l'âge lui-même n'a qu'une importance secondaire, au sujet de l'indication des saignées, dans la pneumonie des vieillards. Tel individu ne peut plus être saigné dès avant 70 ans, tel autre supportera parfaitement cette opération après 80. Nous avons vu une pneumonie s'arrêter au premier degré (râle crépitant), chez une femme de 92 ans, après avoir pratiqué deux saignées de 3 à 400 grammes chacune dans l'espace de 24 heures, et sans que la malade en ait ressenti le moindre inconvénient apparent.

(1) *Archives générales de médecine*, décembre 1833, 2[e] série, t. III, p. 613.

On est fort revenu, depuis un certain nombre d'années, d'une sorte de préjugé qui tendait à proscrire la saignée chez les individus avancés en âge. Prus n'a peut-être pas été étranger à ce retour vers des idées plus justes, mais que l'on a certainement exagérées aussi. Tous les vieillards ne supportent pas la saignée aussi bien qu'on l'a maintes fois répété, et que l'a dit Prus lui-même. Ce qu'il y a de vrai, et ce que notre digne maître a fait ressortir avec raison, c'est que l'âge n'est jamais par lui-même une contre-indication à la saignée; mais ce qu'il faut savoir aussi, c'est qu'un grand nombre de vieillards présentent des conditions, organiques ou fonctionnelles, résultant directement de leur âge, ou accidentelles et indirectement liées à la période d'involution, qui s'opposent à l'emploi de la saignée, ou du moins réduisent singulièrement le champ de cette médication.

Morgagni, qui n'hésitait pas à saigner les nonagénaires et à tirer plusieurs fois du sang aux vieillards les plus âgés, s'y prenait avec une extrême réserve; il faisait tirer seulement cinq onces (150 grammes) de sang à la fois, ayant égard « non seulement aux forces qui existaient alors, mais à celles qu'il fallait conserver pour l'expectoration future (1). » MM. Hourmann et Dechambre, qui du reste ne nous paraissent pas assez réservés dans l'emploi des émissions sanguines, ont vu des malades, chez lesquels le pouls invitait à la saignée, cesser de rendre leurs crachats immédiatement après que celle-ci avait été pratiquée, et mourir en moins de douze ou quinze heures (2).

Le moment le plus favorable pour l'emploi de la saignée est le plus rapproché possible du début. Lorsque 48 heures se seront écoulées depuis l'apparition du frisson et du point de côté, on hésitera, toutes choses égales d'ailleurs, à pratiquer une saignée qui se fût trouvée parfaitement indiquée 24 heures auparavant.

La saignée, dit M. Cruveilhier, est le principal remède (dans la pneumonie), chez le vieillard comme chez l'adulte, quand elle est pratiquée dans les 24 premières heures (3). Le docteur Day déclare également que ce n'est qu'au début de la maladie que la saignée peut être pratiquée aux vieillards atteints de pneumonie (4).

En général, on peut considérer le développement de l'hépatisation comme peu compatible avec l'emploi des émissions sanguines, et non pas seulement de l'hépatisation grise, comme le prescrit M. Cruveilhier, ce qui ne saurait être un sujet de doute pour personne, mais de l'hépatisation rouge. Ce sera surtout l'indication de la cessation des saignées, si l'on en a déjà pratiqué. Si le traitement n'a pas encore été commencé, et s'il existe un état inflammatoire prononcé, avec expectoration facile et rutilante, dyspnée considérable, conditions générales

(1) *De sedibus et causis morborum*, epist. XX, n° 23.
(2) *Archives générales de médecine*, 2e série, t. XII, p. 190.
(3) *Anatomie pathologique du corps humain*, livr. XXIX, pl. V, p. 3.
(4) *A practical treatise...*, p. 89.

de bonne constitution, on pourra saigner malgré l'existence d'une hépatisation, mais on se gardera surtout alors d'insister sur les émissions sanguines. C'est dans les cas de ce genre qu'on verra, comme l'ont vu Morgagni et MM. Hourmann et Dechambre, l'expectoration s'arrêter, les bronches se remplir, et la mort survenir rapidement et d'une manière inattendue. M. Grisolle s'élève, il est vrai, contre cette idée de limiter l'indication de la saignée à l'époque où paraît l'hépatisation (1); mais ses remarques à ce sujet, fort justes, d'une manière générale, cesseraient de l'être si l'on en faisait l'application spéciale aux vieillards.

Lors donc que l'on ne rencontrera pas de contre-indication absolue à la saignée, on en pratiquera une au début du traitement, en dépassant rarement 300 grammes, car une perte de sang plus considérable est mieux supportée, si elle a lieu en deux fois, qu'une moindre saignée faite en une fois.

Dans des cas simples, à forme franchement inflammatoire, et chez des vieillards placés dans de bonnes conditions, le traitement pourra même se composer exclusivement d'émissions sanguines. Il en a été ainsi chez cette femme âgée de 92 ans, dont nous avons parlé tout à l'heure, et chez laquelle aucun autre moyen de traitement n'avait été employé. On voit que l'âge ne fait rien à cela. Alors, deux ou au plus trois saignées seront pratiquées à un ou deux jours d'intervalle. Mais le plus souvent il faut recourir à quelque autre moyen thérapeutique; dans ce cas, une ou deux saignées suffisent.

M. Isambert fait à ce sujet une observation fort juste, c'est qu'il vaut mieux réitérer les saignées à de courts intervalles, jusqu'à un certain point, coup sur coup, que de les éloigner, de manière à tenir le malade plusieurs jours sous leur influence (2). Ceci revient toujours du reste à cette recommandation, sur laquelle nous ne saurions trop insister, de ne pratiquer la saignée, chez les vieillards, qu'au début même de la maladie.

L'opportunité d'une seconde saignée est ici une chose très importante et souvent fort difficile à décider.

Il ne faut pas considérer l'amélioration obtenue par une première saignée comme une indication habituelle de la réitérer. En effet, il arrive souvent alors que, sous l'influence d'une seconde saignée, l'amélioration cesse tout à coup, et le malade tombe dans une prostration souvent irrémédiable. Il en est de la saignée comme des médicaments à l'action desquels les malades paraissent très sensibles. Plus leurs effets physiologiques sont développés, et les résultats qu'on en attendait prononcés, plus on en doit poursuivre avec réserve l'administration.

(1) *Loc. cit.*, p. 566.
(2) *Mémoire cité.*

Nous n'hésitons donc pas à poser en règle générale que, plus un vieillard paraît sensible aux effets de la saignée, c'est-à-dire plus il en a ressenti d'effets favorables, plus il faut craindre d'y recourir de nouveau, de peur que les effets n'en dépassent cette fois la mesure utile.

Si une première saignée a déterminé des phénomènes de collapsus, si elle a notablement déprimé la circulation, si elle a été suivie d'intermittences dans les mouvements du cœur, ou d'irrégularité dans son rhythme, si enfin elle a produit, même passagèrement, des phénomènes dont la prolongation eût pu devenir inquiétante, on se gardera surtout de la réitérer.

Mais quand la saignée n'aura produit que peu ou point d'amélioration; que, dans cette dernière hypothèse, elle n'aura aggravé en rien la maladie; lorsqu'elle aura été bien supportée, dans ce sens qu'aucun changement appréciable n'aura suivi son emploi, il sera alors indiqué d'y revenir, si toutefois les conditions propres du malade sont du reste de nature à y engager.

Ainsi les bons résultats obtenus d'une première saignée n'engageront pas beaucoup plus, en thèse générale, à insister sur ce moyen que des résultats évidemment fâcheux. Les cas où la saignée n'aura produit aucun effet appréciable, en bien ou en mal, sont ceux où il convient le plus d'insister sur les émissions sanguines, toutes choses égales d'ailleurs, et où il y aura le moins à craindre d'excéder la mesure convenable.

Ces principes posés et ces réserves faites, il est évident que les règles générales et habituelles, relatives aux indications de la saignée, retrouvent ici leur application. Nous devons prévenir seulement, et nous avons entendu souvent Prus insister sur ce fait, que l'on rencontrera beaucoup plus souvent encore chez les vieillards que chez les adultes, de ces pouls faibles et comprimés qui se relèvent après la saignée, bien qu'ils semblent la contre-indiquer d'abord, et dont l'apparence tient bien plutôt à la gêne de la circulation qu'à la faiblesse.

Le docteur Day fait encore au sujet de l'indication des saignées chez les vieillards de fort justes remarques. « Je crois, dit-il, que les conditions de genre de vie et de position sociale exercent une influence, trop souvent négligée, sur le type des maladies inflammatoires et sur le traitement qui leur convient. Ainsi l'habitation de la campagne et les habitudes qu'elle entraîne permettent certainement d'user d'émissions sanguines, que ne sauraient supporter des individus empruntant au séjour des grandes villes les caractères que celui-ci ne manque pas d'imprimer aux constitutions..... (1). » Ces réflexions conviennent assurément au traitement de toutes les maladies et à tous les âges; mais elles trouvent surtout leur place dans un sujet où leur application est si délicate et si périlleuse.

(1) *A practical treatise...*, p. 88.

La prédominance de tel ou tel symptôme n'est pas tout à fait étrangère à l'indication de la saignée, dans la pneumonie des vieillards. La vivacité du point de côté, les caractères rutilants des crachats, la dyspnée, lorsqu'elle ne s'accompagne pas de phénomènes de dépression, l'humidité de la langue, indiquent la saignée. La préexistence d'un catarrhe, l'habitude d'une expectoration abondante, le caractère diffus de la douleur thoracique, la sécheresse prononcée de la langue et surtout sa viscosité, tendront au contraire à en éloigner.

Il est encore un détail de pratique que nous ne devons point passer sous silence. Prus recommandait, lorsque le pouls du matin était faible, peu développé, peu fébrile, et semblait ainsi contre-indiquer la saignée, de ne pas s'en tenir à cette observation, mais d'interroger avec soin l'état du malade le soir. Il arrive souvent alors que l'état fébrile se développant, le pouls change de caractère, prend de la force, de la résistance, et ce moment est très favorable à saisir pour pratiquer la saignée. Nous avons souvent pu reconnaître la justesse de cette observation.

Il nous reste à parler des rapports des émissions sanguines avec les autres moyens thérapeutiques mis en usage. Il en est qui ne s'accommodent pas en effet des émissions sanguines abondantes et répétées, par exemple le tartre stibié à haute dose. Lors donc qu'on aura insisté sur les saignées, on devra se dispenser d'employer la médication stibiée autrement qu'avec une grande réserve. D'un autre côté, lorsqu'on aura l'intention de recourir au tartre stibié à haute dose, il faudra ménager d'avance les saignées, car cette double médication ne saurait guère être employée, dans un grand âge, autrement qu'avec beaucoup de modération, sous peine de voir se développer des phénomènes de prostration et même d'adynamie.

L'indication des émissions sanguines locales ne se présente guère que dans le cas de point de côté violent et persistant, avec dyspnée, ou quand les autres signes de pleurésie ont une certaine intensité. Les ventouses scarifiées seront toujours préférées aux sangsues. On pourra les employer concurremment avec la saignée. On pourra encore, dans les cas où l'on hésitera à pratiquer la saignée, poser quelques ventouses scarifiées à la base de la poitrine, dans le but de dégorger un peu le système pulmonaire. Mais nous n'avons pas une grande confiance dans l'efficacité réelle de ce moyen. Bien que M. Foucart ait insisté sur la préférence à donner aux saignées capillaires sur les saignées générales, chez les vieillards (1), nous croyons qu'il ne convient d'y recourir que dans le plus petit nombre des cas. Nous avons développé précédemment les raisons basées sur les conditions physiologiques

(1) *Quelques observations tendant à prouver l'utilité des émissions sanguines et du traitement antiphlogistique dans beaucoup de maladies de vieillards* (*Archives gén. de médecine*, 1824, t. V, p. 400).

propres aux vieillards, autant que sur l'expérience, qui prouvent combien il y a peu à compter sur leur efficacité (1).

Vomitifs. — Il est presque toujours utile de recourir aux vomitifs, au début de la pneumonie, soit en même temps qu'à la saignée, soit en première ligne, si celle-ci s'était trouvée contre-indiquée. Telle était la pratique ordinaire de M. Cruveilhier et de Prus; telle est celle que nous suivons également.

Les vomitifs se trouvent naturellement indiqués toutes les fois qu'il existe un état saburral prononcé de l'estomac, ou bien quand on observe de ces phénomènes qui font donner aux pneumonies le nom de bilieuses. Mais nous parlons ici de l'indication déduite du fait même de l'existence du 1er degré de la pneumonie. Si le tartre stibié à haute dose est, comme nous le verrons tout à l'heure, le médicament de l'hépatisation, l'ipéca est, avec la saignée, le médicament de la première période. S'il est un moyen propre à enrayer la maladie à cette époque, ou bien à ralentir son développement, c'est la combinaison du vomitif et de la saignée.

Lors donc qu'il n'existera pas de contre-indication spéciale, du côté de la tête, par exemple, ou du cœur, nous considérons le vomitif comme devant toujours être prescrit, lorsqu'on est appelé près d'un vieillard atteint de pneumonie, alors que le râle crépitant existe seul encore, ou que les signes de l'hépatisation ne font que commencer à paraître. On y manquera d'autant moins qu'il existait un catarrhe habituel, ou que la pneumonie aura succédé au catarrhe.

Le développement de l'hépatisation annoncera qu'aux simples vomitifs doit succéder le tartre stibié à haute dose. Cependant on pourra revenir à leur usage, dans le cours de la maladie, si l'on voit apparaître de nouveau du râle crépitant, dans quelque autre point du poumon, ou dans le poumon opposé. On y recourrait également si les bronches venaient à s'engouer et à se remplir; on le ferait surtout alors, malgré l'emploi du tartre stibié à haute dose, si ce dernier se trouvant complétement ou imparfaitement toléré, il n'y avait pas à compter sur son action vomitive.

Nous prescrivons habituellement l'ipéca à la dose de 1 gramme à 1,50 grammes, additionné de 5 ou 10 centigrammes de tartre stibié. Ce vomitif peut être réitéré deux et même trois fois, et suivre de très peu d'heures la première saignée. Cette médication a pour effet ordinaire de diminuer la dyspnée du commencement de la pneumonie, de faciliter l'expectoration, et quelquefois de faire disparaître le point de côté. Nous ne lui avons jamais reconnu d'inconvénients, et elle rencontrera rarement de contre-indication, autre que le degré trop avancé de la maladie, pour qu'elle puisse être utilement employée; car nous pensons qu'il sera fort rare que les contre-indications fournies en

(1) Voyez pages 304 et 308.

apparence par l'état de la tête ou du cœur l'emportent sur les indications urgentes qui résulteront de l'état de la poitrine.

Nous devons parler ici de l'emploi de l'infusion d'ipéca, à hautes doses, tel qu'on en fait communément usage à Montpellier, et que le recommande M. le professeur Broussonnet : « Administré en infusion, dit M. Rességuier, dans un véhicule de 120 à 180 grammes, depuis 1,50 grammes jusqu'à 3 grammes, l'ipéca a des vertus qui rappellent celles des préparations antimoniales données à doses extraordinaires. Comme celles-ci, il abat l'intensité de la pneumonie, soit par une action hyspothénisante, soit en provoquant des sueurs copieuses qui favorisent la crise de la maladie (1). »

Les malades traités de cette manière prenaient toutes les heures une cuillerée à bouche de cette infusion, à laquelle on ajoutait parfois de 15 à 30 grammes de sirop diacode, pour faciliter la tolérance du remède. Les premières doses amenaient quelquefois des vomissements ; mais avec quelques ménagements, en éloignant ou en diminuant, par exemple, ces doses pour les augmenter plus tard progressivement, le malade finissait par les bien tolérer, et toute la potion était prise dans les vingt-quatre heures. « L'ipécacuanha est surtout un remède héroïque contre les pneumonies des vieillards, chez qui la faiblesse, amenée par l'âge, fait craindre l'effet asthénique des évacuations sanguines. Il excite la vitalité de l'organe pulmonaire, et le met dans des conditions favorables à la résolution inflammatoire. »

Antimoniaux. — Si les émissions sanguines, cette partie capitale du traitement de la pneumonie, ne peuvent être usitées dans un certain nombre de cas, ou ne peuvent l'être que d'une manière très insuffisante chez les vieillards, les antimoniaux nous fournissent une médication active, parfaitement appropriée à la maladie dont il s'agit, et à laquelle les conditions organiques ou fonctionnelles, dépendantes de la vieillesse, ne nous paraissent offrir en général aucune contre-indication. En un mot, le tartre stibié nous paraît avoir la même importance, dans la pneumonie des vieillards, que la saignée dans la pneumonie des adultes.

Les préparations antimoniales dont il est ici question sont : le tartre stibié, le kermès et l'oxyde blanc d'antimoine. Le tartre stibié sera l'objet principal de cette étude. Nous ne nous occuperons que du tartre stibié employé à haute dose, ayant déjà parlé de son usage à dose vomitive, uni à l'ipéca, et nous ne nous en occuperons que sous un rapport purement pratique.

L'indication générale de cette médication peut être présentée ainsi : le tartre stibié à haute dose est indiqué chez les vieillards toutes les fois que la pneumonie, ayant dépassé le premier degré, et étant par-

(1) Rességuier, *Compte rendu clinique de l'hôpital général de Montpellier*, clinique de M. Broussonnet. Montpellier, 1851, p. 66.

venue à l'état d'hépatisation, il est nécessaire de recourir à une médication à proprement parler résolutive. La saignée et les vomitifs, parfaitement applicables à la période d'engouement de la pneumonie, si aucune contre-indication ne s'est opposée à leur emploi, cessent en général de l'être à la seconde période, soit par insuffisance, soit parce qu'on ne saurait sans inconvénients insister sur leur emploi, celui de la saignée surtout.

Telle est, au point de vue de la pneumonie elle-même, l'indication la plus précise et de l'emploi du tartre stibié, et de l'époque où il faut y recourir. Lorsque nous ne faisons pas remonter cette époque en deçà de l'hépatisation, c'est que dans la pneumonie primitive les émissions sanguines, et à leur défaut les vomitifs, nous paraissent généralement suffire au traitement de la première période de la maladie. Or, cette première période est, dans la plupart des cas, tellement courte, que ou la maladie se sera trouvée promptement enrayée et avant d'avoir fait d'autres progrès, ou elle aura passé à sa deuxième période trop rapidement, pour qu'on ait eu le temps d'ajouter quelque chose à cette première indication. Nous verrons plus loin qu'il n'en est pas toujours de même dans les pneumonies secondaires, où la première période se prolonge davantage, et avec des caractères souvent bien différents de ceux qu'elle présente dans la pneumonie primitive.

Cette indication de l'emploi du tartre stibié, dès que la période d'hépatisation a été atteinte, nous paraît, du reste, une des indications les plus absolues et les plus constantes que l'on puisse poser dans le traitement des pneumonies primitives des vieillards. Nous n'y connaissons même guère de contre-indication générale. Mais il nous faut entrer dans des détails un peu circonstanciés sur la manière de l'employer et sur les effets qu'il détermine habituellement.

La dose à laquelle le tartre stibié doit être prescrit est le premier point qui nous arrêtera.

Nous avons eu occasion de recueillir une série d'observations où le tartre stibié a été employé à aussi haute dose, croyons-nous, qu'on l'ait fait en France, chez des vieillards de 60 à 90 ans.

Sur 27 cas, dont 20 terminés par la mort et 7 par la guérison, où le tartre stibié, employé concurremment avec la saignée et les vomitifs, mais seulement à la période d'hépatisation, a constitué la partie importante du traitement, nous trouvons les doses suivantes, comprenant la proportion d'émétique administré pendant toute la durée de la maladie :

	Cas de mort.	Cas de guérison.
De 30 à 90 centigrammes . . .	5	3
De 1 à 2 grammes	6	2
De 2 à 3,50 grammes	5	1
De 5 à 8 grammes	4	1
	20	7

Ces dernières doses ont toujours été administrées dans l'espace de cinq à six jours.

Voici quels ont été les effets du traitement, relativement aux évacuations alvines ou aux vomissements :

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Selles et vomissements	10	3
Vomissements seuls	7	1
Selles seules	2	2
Ni selles ni vomissements	1	1
	20	7

Enfin, voici le rapport de ces effets particuliers du traitement avec les doses employées :

	De 30 à 90 centig.	De 1 à 2 gr.	De 2 à 3,50 gr.	De 5 à 8 gr.
Selles et vomissements	2	3	6	2
Vomissements seuls	2	3	»	3
Selles seules	2	2	»	»
Ni selles ni vomissements	2	»	»	»
	8	8	6	5

Ces tableaux nous montrent : que la tolérance ne s'observe que dans un fort petit nombre de cas, que cette tolérance ne semble pas exercer d'influence évidemment favorable sur l'issue de la maladie, et qu'elle paraît enfin se manifester en raison inverse des doses employées.

Ces résultats ne paraissent pas non plus favorables à l'emploi des doses élevées ; il est vrai qu'on peut supposer avec raison que ces doses considérables de tartre stibié, que nous trouvons mentionnées dans quelques observations, n'ont été prescrites que dans les cas les plus graves et les plus difficiles à guérir.

Cependant, comme il ne faut pas seulement considérer la quantité de tartre stibié administré pendant toute la durée de la maladie, mais encore la proportion des doses prescrites, nous avons, dans le tableau suivant, comparé ces dernières réduites à leurs moyennes, dans les cas de mort ou dans ceux de guérison. Le premier relevé a surtout pour objet de mettre en relief les doses très élevées qui dépassent 75 centigr. ; le second, les doses très modérées qui n'atteignent pas 50 centigr.

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Doses au-dessus de 75 centigrammes.	14	1
Doses au-dessous de 75 centigramm.	6	6
	20	7

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Doses au-dessus de 50 centigrammes.	15	3
Doses au-dessous.	5	4
	20	7

Ces relevés ont une importance beaucoup plus grande que les précédents, au sujet du rapport des doses avec les résultats de la maladie, car en général les doses de tartre stibié ne se règlent pas d'après la gravité de la pneumonie, mais d'après les habitudes du médecin et la méthode qu'il croit préférable.

Or, l'on voit combien les doses modérées dominent relativement dans les cas suivis de guérison, et quelle faible proportion elles présentent dans ceux suivis de mort. Nos observations trouvent une confirmation dans une autre série de faits, comprenant 6 cas de guérison et 5 cas de mort, chez des vieillards, empruntés à MM. Caron (1) et Mascarel (2).

Les proportions totales de tartre stibié employées, dans chaque traitement, ont été les suivantes:

Cas de mort.	Cas de guérison.
2 grammes	0,60
2,30	0,60
3	0,80
4	1,50
5,45	1,50
. . . .	1,95

Quant aux doses moyennes usitées, elles se répartissent ainsi :

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Au-dessus de 1 gramme . . .	3	»
Au-dessous	2	6
	5	6

	Cas de mort.	Cas de guérison.
Au-dessus de 0,50 grammes .	5	2
Au-dessous	»	4
	5	6

Si nous réunissons ces faits aux nôtres, nous trouvons que, dans 38 cas de pneumonie traités par le tartre stibié à haute dose :

Sur 25 cas de mort, les doses de tartre stibé

Ont dépassé 0,50 dans.	20 cas.
N'ont pas atteint 0,50 dans	5
	25

Sur 13 cas de guérison, ces doses

Ont dépassé 0,50 dans.	5 cas.
N'ont pas atteint 0,50 dans	8
	13

Quant aux faits où la dose moyenne et considérable de 1 gramme

(1) *Quelques remarques sur le traitement de la pneumonie des vieillards* (*Thèses de Paris*, 1844, n° 55).
(2) *Mémoire cité.*

a été atteinte ou dépassée, nous trouvons 16 cas de mort et un seul cas de guérison.

Il ne saurait donc nous rester de doute relativement à la préférence à donner aux doses modérées de tartre stibié, dans la pneumonie des vieillards.

Il est vrai que les traitements suivis dans les cas dont nous venons de dresser les relevés, n'ayant pas été dirigés dans une vue expérimentale, d'autres médications ont été employées concurremment avec l'émétique, suivant que l'indication s'en présentait, saignées et vomitifs principalement. Mais nous pouvons ajouter que, dans tous les cas également, ces indications ont été recherchées et suivies, et que, dans aucun, le tartre stibié n'a été employé d'une façon systématique et comme base unique du traitement. Sous ce rapport donc, ces diverses observations peuvent être rapprochées, et leur rapprochement utilisé dans le sens où nous l'avons fait.

Mais il est encore un autre point de vue non moins important à considérer, dans l'administration du tartre stibié à haute dose: nous voulons parler des lésions que son contact peut déterminer sur les muqueuses avec lesquelles il se trouve en rapport.

On sait que l'administration du tartre stibié à haute dose détermine, chez un grand nombre d'individus, une stomatite et une angine pharyngée d'une forme particulière, caractérisée par des plaques rouges, sur lesquelles apparaît habituellement une exsudation blanchâtre, pouvant même revêtir la forme et la consistance d'une pseudo-membrane. Quelquefois ces fausses membranes se détachent elles-mêmes, et au-dessous apparaît une petite ulcération superficielle et arrondie. D'autres fois, c'est sous forme pustuleuse que se développent d'abord ces ulcérations. Ces plaques rouges et ces exsudations pseudo-membraneuses se rencontrent à la face interne des lèvres, sur les gencives, le voile du palais, le fond du pharynx. Elles s'accompagnent d'un sentiment particulier d'ardeur et de constriction extrêmement désagréable, d'une grande difficulté de déglutition, d'une expuition continue d'une salive filante et transparente, et surtout d'une répugnance pour le tartre stibié, qu'il devient très difficile de surmonter.

Il y a des individus chez qui l'ardeur dans la gorge, la rougeur de l'isthme du gosier, la déglutition difficile, apparaissent dès les premières cuillerées d'une solution de tartre stibié, même assez étendue, 40 ou 50 centigr. pour 120 gr. de véhicule, par exemple; et il devient souvent alors impossible de poursuivre cette médication, que les malades repoussent eux-mêmes avec opiniâtreté. Mais si l'on cesse effectivement alors d'insister sur le médicament, on voit en général les traces de stomatite ou de pharyngite se dissiper rapidement, et on ne les voit jamais arriver à l'état de fausses membranes ou d'ulcérations. E. Boudet avait conseillé d'administrer le tartre stibié en pilules,

afin d'éviter tout contact de cette substance avec les parois de la bouche, du pharynx et de l'œsophage.

Voici la formule qu'il employait :

Tartre stibié	3,20	grammes.
Extrait d'opium	0,16	—
Extrait de laitue	4	—
Gomme arabique	1,50	—
Poudre de guimauve	1,50	—

Pour 32 pilules contenant chacune 1 décigramme de tartre stibié, à prendre toutes les deux heures, le premier jour à la dose de 2 ou 3, le lendemain à la dose de 5 ou 6.

Nous n'avons pas employé nous-même cette formule.

Mais lorsque l'on poursuit à outrance l'administration du tartre stibié, et sans avoir égard à ces phénomènes qui, dès qu'ils se dessinent un peu, constituent de véritables contre-indications, on s'expose alors à voir survenir des accidents plus graves. L'inflammation s'étend à l'œsophage, ou même plus profondément, sous forme ulcéreuse ou pseudo-membraneuse, et peut développer de redoutables complications.

Il ne sera pas hors de notre sujet de rapporter ici quelques exemples de ce genre, empruntés à nos propres observations : ces exemples sont de nature à appuyer fortement l'insistance avec laquelle nous cherchons à éloigner les praticiens de doses un peu élevées de tartre stibié, pratique à laquelle nous n'avons jamais, dans le traitement de la pneumonie des vieillards, reconnu que des inconvénients.

Dans un premier cas, il ne s'agit que d'exsudations buccales et pharyngiennes, survenues à la suite de faibles doses de tartre stibié, chez un sujet évidemment prédisposé à ce genre d'accidents.

Une femme âgée de 74 ans prit, après le second ou le troisième jour d'une pneumonie, une potion avec 40 centigrammes de tartre stibié. Le lendemain, elle se plaignait de mal de gorge et de difficulté à avaler. Elle prit une nouvelle dose de 40 centigrammes d'émétique. On ne remarqua qu'un peu de rougeur au voile du palais. Le jour suivant, la dysphagie avait fait des progrès ; des fausses membranes minces et blanchâtres recouvraient la face interne des lèvres, un peu le bord de la langue ; on en distinguait sur les piliers du voile du palais. On ne prescrivit plus que des vésicatoires et 30 grammes d'oxyde blanc d'antimoine.

A l'autopsie, on trouva le voile du palais, le pharynx (jusqu'à l'entrée de l'œsophage), la surface des replis épiglottiques, recouverts d'une exsudation épaisse, verdâtre, facile à détacher. Au-dessous, la muqueuse ne semblait pas sensiblement altérée ; elle gardait seulement, dans quelques points, une couche mince, blanchâtre, plus difficile à détacher. L'estomac ne présentait rien de particulier.

L'observation suivante montre jusqu'à quel degré peut se développer cette disposition pseudo-membraneuse, lorsque le traitement stibié est poussé à ses dernières limites.

Une femme âgée de 83 ans mourut le huitième jour d'une pneumonie du sommet du poumon gauche, dont les signes, à l'auscultation, ne parurent cependant d'une manière positive que le quatrième jour. Elle avait pris, le cinquième jour, 1,10 gr. de tartre stibié ; même dose le lendemain ; 1,60 gramme le jour suivant, c'est-à-dire près de 4 grammes en trois jours.

Immédiatement après avoir pris la troisième dose de tartre stibié, la malade s'était plainte de dysphagie. Il y avait eu des selles et des vomissements peu abondants après chaque prise d'émétique.

Le jour suivant, la bouche était remplie d'une quantité de mucosités transparentes et visqueuses telle, que l'exploration de la muqueuse était impossible. La malade se plaignait de la gorge. La déglutition était *impossible*. Elle vécut encore trente-six heures, et succomba en apparence aux progrès de la pneumonie.

On trouva à l'autopsie une hépatisation rouge, sans suppuration, du lobe supérieur du poumon gauche. La bouche était pleine de mucosités filantes, ses parois, non plus que la surface de la langue, ne paraissant pas sensiblement altérées. Le pharynx était recouvert d'une exsudation d'un blanc jaunâtre, mince et d'une grande densité.

L'œsophage se présentait, dans la cavité thoracique, sous la forme d'un conduit plein et d'un volume assez considérable. On le trouva rempli par une production pseudo-membraneuse formant un tube creux contenu dans un autre tube, comme ces fausses membranes qui doublent la trachée, dans le croup. Ce tuyau pseudo-membraneux, à parois d'une bonne demi-ligne d'épaisseur, assez dense, mais friable, présentait une face externe, mollement adhérente à la face interne de l'œsophage, d'une couleur grisâtre, jaunâtre dans quelques points, d'un rouge de carmin très vif dans d'autres, et une face interne un peu inégale et tomenteuse, d'un gris ardoisé ; la cavité de ce tuyau membraneux était pleine d'un mucus rougeâtre et spumeux, assez semblable à de la salive. Cette production singulière se terminait inférieurement, au-dessus du cardia, en formant un cul-de-sac rétréci ; supérieurement, elle avait été en partie détruite, en ouvrant l'œsophage, dans lequel on ne s'attendait pas à la rencontrer. La face interne de l'œsophage lui-même, dont les adhérences à la fausse membrane se détachaient aisément, présentait de nombreuses érosions superficielles, et une couche comme couenneuse, mince et jaunâtre ; son extrémité cardiaque était presque saine.

L'estomac, peu volumineux, présentait à sa face interne quelques plaques d'un rouge vif ; la muqueuse ne présentait du reste aucune altération d'épaisseur ni de consistance. On voyait sur la muqueuse de l'intestin grêle, dans toute son étendue, depuis le commencement du jéjunum jusqu'à la valvule iléo-cœcale, un grand nombre de petites plaques blanches, la plupart ombiliquées à leur centre, et très légèrement saillantes. Les villosités ne paraissaient pas plus développées qu'à l'ordinaire ; on ne distinguait pas de plaques de Peyer. La muqueuse du gros intestin présentait aussi un grand nombre de petits follicules isolés, pareillement développés, et de distance en distance un peu de rougeur (1).

(1) Cette observation a été communiquée par nous à la Société anatomique (voy. *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIV, p. 7, détails très incomplets), et à M. Mascarel, qui l'a reproduite intégralement dans son *Mémoire sur le traitement de la pneumonie des vieillards*.

L'observation suivante nous montre la forme ulcéreuse s'ajoutant à la forme diphthéritique, que nous venons de voir si développée dans l'observation précédente :

Une femme âgée de 70 ans, maigre et délicate, mourut le dixième jour d'une pneumonie du lobe inférieur gauche, que l'on trouva, à l'autopsie, *en voie de résolution*. Elle avait eu trois saignées, et pris 8 grammes de tartre stibié, en 5 doses et en 5 jours de temps. Le tartre stibié avait jusqu'à la fin déterminé des vomissements et des selles. La malade mourut, dans un grand état de faiblesse et de découragement, sans s'être plainte de la gorge ni du ventre, et après que l'on eût vu les signes de la pneumonie diminuer graduellement.

La base de la langue, le pharynx, le pourtour de l'épiglotte, sont couverts d'une exsudation jaunâtre, épaisse, au-dessous de laquelle la muqueuse ne paraît ni rouge ni excoriée.

L'œsophage présente, dans sa partie supérieure surtout, de petites ulcérations superficielles, assez régulièrement arrondies. Des fausses membranes blanches, minces, recouvrent une grande partie de la muqueuse, qui est partout très blanche.

La muqueuse de l'estomac ne présente pas de rougeur. On trouve seulement près du cardia sa surface recouverte d'une exsudation épaisse, visqueuse, assez semblable à celle qui tapissait la muqueuse du pharynx. La muqueuse de l'intestin grêle était criblée dans son tiers inférieur par une infinité de petites ulcérations, d'autant plus nombreuses qu'elles se rapprochaient de la valvule iléo-cœcale, et assez rares à sa partie supérieure. Toutes superficielles, régulièrement et nettement arrondies, elles avaient à peu près le diamètre d'un grain de millet. Leur fond et leur pourtour ne présentaient ni coloration, ni épaississement, ni ramollissement. L'intestin était généralement un peu rouge et contenait une grande quantité d'un liquide peu épais, rougeâtre. Le gros intestin était sain.

M. Bonamy rapporte une observation intéressante de développement de pustules et d'ulcérations dans le pharynx et l'œsophage d'un portefaix âgé de 66 ans, qui avait pris 3,20 grammes de tartre stibié en quatre jours (1).

M. Rayer dit que le tartre stibié, administré à haute dose, produit quelquefois des gastrites et des gastro-entérites (2). Nous avons, dans un certain nombre des observations qui nous sont personnelles, rencontré dans l'estomac ou l'intestin des rougeurs que nous sommes disposé à rapporter au traitement usité. Mais on sait combien la valeur de circonstances anatomiques de ce genre est difficile à apprécier (3).

Le tartre stibié sera donc administré à dose très modérée, et en surveillant de près les accidents qu'il pourra déterminer.

(1) *Études sur les effets physiologiques et thérapeutiques du tartre stibié*, 1848, p. 36.

(2) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. III, p. 48.

(3) Voyez encore sur ce sujet Gintrac, *Études sur les effets thérapeutiques du tartre stibié à haute dose*, 1851, p. 194 et suiv.

Après l'avoir prescrit et vu prescrire aux doses les plus variées, nous sommes arrivé à ne plus dépasser 40 centigrammes dans une potion de 120 grammes, que nous faisons prendre par cuillerées, de vingt en vingt minutes. Ce résultat de notre observation est exactement conforme à celle de Dance qui, après avoir également essayé des doses fortes et des doses modérées, en avait conclu que 20, 30, 40 centigrammes par jour sont tout aussi efficaces que 2 à 3 grammes, et moins dangereux (1). M. Mascarel s'exprime aussi presque dans les mêmes termes, au sujet de la préférence à donner aux doses modérées, de 30 à 60 centigrammes, de tartre stibié (2).

Laënnec administrait autrement le tartre stibié. Immédiatement après la saignée, il faisait donner une première dose d'un grain dans deux onces et demie (un demi-verre) d'infusion de feuilles d'oranger légère et froide, édulcorée avec une demi-once de sirop de guimauve ou de fleurs d'oranger; il faisait répéter la même dose de deux en deux heures jusqu'à ce que le malade en eût pris six, et il le laissait ensuite reposer pendant sept à huit heures, si les accidents n'étaient pas urgents. Mais si la pneumonie était déjà avancée, le tartre stibié était continué ainsi de deux en deux heures, sans interruption, jusqu'à ce qu'il y eût eu un amendement dans les symptômes et dans les signes stéthoscopiques; il portait même quelquefois chaque dose à deux grains et deux grains et demi (3).

Cette pratique de Laënnec se rapproche de celle de Rasori, à la quantité près. Nous préférons, comme paraît le faire M. Gintrac, de Bordeaux, concentrer le médicament dans une moindre proportion de véhicule, mais nous le donnons à des époques plus rapprochées que cet estimable praticien, qui les éloigne de deux à trois heures. Il est vrai que, de cette manière, on obtient plus facilement la tolérance; mais si celle-ci n'est pas absolue, cet usage continu de l'émétique devient insupportable aux malades, par l'état nauséeux et la saveur styptique qu'il entraîne sans relâche.

Nous ne nous étendrons pas beaucoup sur la question de savoir s'il est préférable ou non de rencontrer la tolérance, c'est-à-dire, suivant l'expression de Rasori, cette propriété qu'offre l'organisme, dans des cas donnés de maladie, de supporter certains médicaments sans en ressentir les effets ordinaires. La tolérance est évidemment très rare ou très difficile à obtenir chez les vieillards. M. Gillette et M. Roccas pensent même qu'elle constitue une circonstance plutôt nuisible qu'avantageuse (4). C'est aussi l'opinion de M. Rayer, que le défaut de

(1) *Archives gén. de médecine*, t. XIX, p. 48, et t. XX, p. 5.

(2) *Mémoire sur le traitement de la pneumonie des vieillards*, 1840, p. 28, extrait de la *Gazette médicale*.

(3) *Traité de l'auscultation médiate*, 3ᵉ édit., t. I, p. 496.

(4) Roccas, *Thèse citée*, p. 45.

tolérance est en général une des conditions les plus favorables à son emploi (1).

On a vu plus haut que sur nos 27 observations la tolérance, c'est à dire l'absence de vomissements et de selles, n'avait eu lieu que deux fois; des vomissements et des selles (presque toujours en proportion considérable) s'étaient montrés simultanément dans 13 cas.

Si nous ajoutons à cela 14 autres observations de pneumonies de vieillards, traitées par l'émétique à haute dose, terminées 7 par la guérison, 7 par la mort, et empruntées à MM. Mascarel, Caron, Legrand et Gintrac, nous trouvons un seul cas de tolérance (suivi de mort); dans tous les autres, il y a eu des vomissements et des selles le premier jour, lesquels se sont continués dans 7 cas pendant toute la durée du traitement. Dans les autres cas, les selles diarrhéiques se sont seules reproduites jusqu'à la fin du traitement. Dans une des observations de M. Gintrac, la tolérance avait paru s'établir à la seconde prise d'émétique, mais les vomissements avaient reparu à la troisième, pour que la quatrième fût tolérée de nouveau.

Ainsi, sur 41 cas de pneumonie, nous ne trouvons que trois exemples de tolérance complète, et nous voyons seulement dans la moitié des cas environ une tolérance incomplète s'établir pendant la durée du traitement. L'observation de Prus est conforme à la nôtre sur ce sujet (2).

Nous avons déjà vu, et c'est là le point le plus important de ces observations, que la tolérance, complète ou incomplète, n'avait présenté aucun rapport avec la terminaison heureuse ou funeste de la maladie, pas plus qu'avec les doses usitées. Sur nos 3 seuls cas de tolérance complète, nous rencontrons 2 morts et 1 guérison, et sur les 7 cas de guérison observés par nous-même, la tolérance ne s'est trouvée à peu près établie à la seconde prise de la potion stibiée que dans 1 cas. Bien que l'on obtienne des résultats analogues dans la pneumonie des adultes, cependant on ne peut nier qu'il ne soit possible d'attribuer chez eux à la tolérance un rôle plus important que chez les vieillards.

Nous employons toujours les opiacés, concurremment au tartre stibié, suivant la méthode de Laënnec, et conformément à celle de notre ancien maître, Prus, non pas pour obtenir la tolérance, mais dans le but que nous croyons atteindre, dans une certaine limite, de modérer l'action évacuante et irritante du médicament. Quelle que soit l'idée que l'on se fasse du mode d'action du tartre stibié, il faut bien admettre que la tolérance n'est pas une condition nécessaire de son efficacité, mais il faut reconnaître aussi que des évacuations exagérées en sont une conséquence fâcheuse, surtout chez les vieillards.

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ANTIMOINE, t. III, p. 88.

(2) *De l'émétique à haute dose dans la pneumonie des vieillards* (*Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIII, p. 97).

Nous avons fait commencer l'emploi du tartre stibié à l'époque où, les signes de l'hépatisation ayant apparu, la saignée et les vomitifs nous paraissaient insuffisants et contre-indiqués. Jusqu'où faut-il conduire cette médication ?

Laënnec conseillait de continuer l'usage du tartre stibié jusqu'au delà de la période de retour de la maladie, sans s'arrêter aux premières améliorations obtenues, parce qu'autrement une rechute était toujours à craindre. Prus avait aussi l'habitude de donner le tartre stibié jusqu'à la convalescence.

Nous ne pensons pas que cette pratique doive être érigée en principe, et il est rare que nous poursuivions l'administration du tartre stibié au delà de deux ou trois prises, de 30 à 40 centigrammes chaque, c'est-à-dire au delà de deux ou trois jours de suite. Nous continuons alors le traitement par le kermès, les vésicatoires, s'il y a lieu, mais nous craignons autant d'abuser du tartre stibié que des émissions sanguines. M. Requin blâme également la méthode qui consiste à continuer la *stibiation* jusqu'à complète résolution de la pneumonie : c'est ce qu'il appelle jouer avec une médication héroïque (1).

Laënnec avait déjà remarqué que la convalescence, et en particulier la marche de la résolution de la pneumonie, suivie par l'auscultation, semblait se ralentir chez les individus traités par le tartre stibié à haute dose, comme chez ceux qui avaient été traités par des saignées répétées (2). M. Mascarel a fait la même observation. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'on voit quelquefois à la suite de cette médication, comme à la suite de saignées exagérées, des individus succomber, leur pneumonie guérie, et il est difficile de ne pas attribuer, pour la plus grande part au moins, cette funeste issue à un traitement trop actif pour des organisations débiles et dépourvues de ressort. C'est pour cela que nous avons particulièrement recommandé de n'user du tartre stibié qu'avec ménagement chez les vieillards qui auraient été beaucoup saignés au début de la maladie, ou de saigner peu les malades à qui l'on se proposerait d'administrer le tartre stibié à haute dose. M. Grisolle a très bien traité cette question de la combinaison des émissions sanguines avec le tartre stibié. Cet observateur distingué a bien vu que, si des émissions sanguines modérées préparaient d'une manière favorable l'emploi de l'émétique à haute dose, leur emploi relativement exagéré tendait, au contraire, à compromettre cette seconde médication en la rendant plus incertaine, en retardant la convalescence, etc. On peut reprocher, au contraire, à M. Lepelletier (de la Sarthe) de n'avoir pas assez tenu compte de l'action manifestement dépressive du tartre stibié à haute dose, lorsqu'il conseille de

(1) *Éléments de pathologie médicale*, t. II, p. 262.
(2) *Loc. cit.*, p. 499.

faire précéder cette médication d'émissions sanguines largement employées (1).

Nous trouvons dans le mémoire de M. Mascarel deux observations de vieillards morts avec leur pneumonie guérie ou à peu près, et chez lesquels le traitement n'a peut-être pas été étranger à cette issue funeste. Le premier avait pris 3 grammes de tartre stibié et n'avait eu qu'une petite saignée. L'autre avait pris 4 grammes d'émétique et avait perdu 980 grammes de sang par trois saignées, sans compter 20 sangsues, ce qui nous paraît un traitement exorbitant (2). Nous pourrions également citer nous-même des cas de ce genre. E. Strambio, cité par M. Grisolle, dit avoir vu succomber plusieurs malades de Rasori, chez lesquels on ne trouva ni dans le poumon ni dans le tube digestif de lésions suffisantes pour expliquer la terminaison fatale, et dont la mort lui parut être le résultat de l'épuisement des forces vitales, produit par l'énorme quantité de tartre stibié qui avait été administré (3).

Il est vrai que M. Grisolle aurait, comme M. Trousseau, remarqué au contraire la rapidité de la guérison et la brièveté de la convalescence, chez les malades traités par le tartre stibié, à l'exclusion des émissions sanguines (4). Mais ce que nous venons de dire s'applique spécialement aux vieillards, et d'autant plus que le tartre stibié aura été employé chez eux à dose plus élevée. Or, les observateurs que nous venons de citer ont généralement usé de l'émétique par doses modérées, et parlent surtout de pneumonies d'adultes.

Nous résumerons ainsi les détails dans lesquels nous venons d'entrer :

I. Le tartre stibié à haute dose se trouve indiqué, dans la pneumonie primitive des vieillards, toutes les fois que celle-ci est parvenue à l'état d'hépatisation.

II. On ne dépassera pas la dose de 20 à 40 centigrammes par jour, cette dose paraissant aussi efficace que les doses plus élevées, sans offrir les inconvénients ou même les dangers qui peuvent résulter de ces dernières.

III. On craindra en général de prolonger cette médication au delà de deux ou trois jours, car elle paraît exercer sur l'organisme une action dépressive analogue à celle qui appartient aux émissions sanguines, et particulièrement redoutable chez les vieillards.

IV. Aussi, bien que l'usage de la saignée se combine très avantageusement avec celui du tartre stibié, l'emploi simultané de ces deux médications exige une grande réserve dans l'usage de chacune d'elles.

Lorsque l'on rencontre des individus incapables de supporter le

(1) *De l'emploi du tartre stibié à haute dose*, 1835, p. 206 et suiv

(2) Observations v et ix du mémoire cité.

(3) Grisolle, *loc. cit.*, p. 661.

(4) Grisolle, *loc. cit.*, p. 634.

tartre stibié, soit à cause des accidents d'angine ou de stomatite qu'il détermine, soit à cause des évacuations excessives qu'il occasionne, on a recours alors au kermès. On y a recours également pour achever le traitement, lorsqu'on croit avoir fait un usage assez prolongé du tartre stibié.

Le kermès employé à petites doses, 5 ou 10 centigrammes dans un julep, paraît agir simplement comme expectorant. Nous en avons parlé à ce titre au sujet du traitement du catarrhe. Mais si l'on prétend y recourir à titre de résolutif (en prenant ce mot dans le sens de l'indication finale, mais sans nous prononcer sur le mode d'action), il faut alors en élever la dose à 30, 40, 50 centigrammes. Le kermès, que nous n'avons jamais employé nous-même à une dose plus élevée, procure alors en général des nausées, quelques vomituritions et des selles diarrhéiques, mais peu considérables. Cependant il est quelquefois toléré, plus souvent que le tartre stibié, et ne détermine ni nausées, ni surtout de garderobes. Nous l'avons vu plusieurs fois produire des coliques avec flatulence, très vives.

M. Rayer assure n'avoir obtenu à peu près aucun résultat avantageux du kermès, usité à faible ou à grande dose, soit dans le catarrhe, soit dans la pneumonie. Cependant il fait une exception pour le cas d'un vieillard de mauvaise constitution, atteint d'une pneumonie grave, qui, dans l'espace de seize jours, a pris 48 grammes de kermès. Il faut dire que trois saignées (couenneuses) peu abondantes avaient été pratiquées au début. Ces doses considérables de kermès, de 2 à 4 grammes, avaient été parfaitement tolérées (1).

Le docteur Robin (de Mauriac) a une tout autre idée de l'efficacité de ce médicament. Ce praticien remplace absolument l'émétique par le kermès, se contentant de combiner celui-ci avec les émissions sanguines. Le kermès, employé à la dose de 0,25 à 1 gramme dans une potion (30 malades ayant fourni une moyenne de 2 grammes, minimum 0,60, maximum 10 grammes), permet d'employer la saignée avec plus de discrétion que lorsque celle-ci est usitée seule, mais en même temps il exige, comme il arrive pour le tartre stibié, que les émissions sanguines soient particulièrement ménagées. Suivant cet honorable praticien, avons-nous dit, le kermès peut remplacer complétement le tartre stibié (2). Plus souvent toléré, ne déterminant dans tous les cas que de moindres évacuations, n'exposant pas aux inflammations pustuleuses ou pseudo-membraneuses de la muqueuse digestive, ce médicament offrirait tous les avantages, mais non les inconvénients de l'émétique à haute dose.

Sur les 30 observations mentionnées par le docteur Robin, 4 com-

(1) *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, art. ANTIMOINE, t. III, p. 58 et 59.

(2) *Mémoire clinique sur le kermès à haute dose associé aux saignées dans le traitement de la pneumonie* (*Union médicale*, 1848, p. 41, 50, 61 et 65).

prennent des individus âgés de 60 à 80 ans, qui tous ont guéri; 3 cas de mort seulement ont été observés chez des individus de 42 à 45 ans. La plupart des observations rapportées dans le mémoire de M. Robin présentent des pneumonies d'une certaine gravité.

En résumé, le kermès usité à doses résolutives nous paraît propre à rendre des services. Nous l'avons employé, dans des pneumonies avec hépatisation peu étendue, chez des sujets d'une bonne constitution, aussitôt après la saignée du début. Nous y avons eu recours également à la fin du traitement pour achever la médication commencée par le tartre stibié. Ce médicament nous a paru utile et même suffisant dans des cas légers et faciles. Il paraît posséder des propriétés diaphorétiques assez marquées. Cependant ce que nous avons vu ne saurait nous donner l'idée qu'il pût remplacer le tartre stibié. Nous n'y voyons qu'un adjuvant utile, particulièrement toléré par quelques individus.

Quant à l'oxyde blanc d'antimoine que M. Trousseau a fort vanté, il y a quelques années, dans le traitement de la pneumonie, et qui aurait depuis, par suite de changements survenus dans la constitution médicale (1), perdu une grande partie de son efficacité, nous possédons plusieurs observations où il a été employé à dose élevée, depuis 10 jusqu'à 30 grammes, sans en obtenir d'effets physiologiques appréciables et sans lui devoir de résultats satisfaisants. Il est vrai que la plupart de ces observations concernent des cas très graves par eux-mêmes.

Nous rencontrons cependant dans le *Bulletin de thérapeutique* (2) quelques détails concernant la pratique des médecins de Lyon, et qui paraissent attribuer à l'oxyde blanc d'antimoine une valeur plus réelle qu'il ne ressort de nos propres observations et de celles d'autres encore. C'est ainsi que MM. Teissier et Magaud auraient à peu près abandonné l'usage des saignées, sauf le cas de dyspnée considérable, et les auraient remplacées dans un grand nombre de cas par l'oxyde blanc d'antimoine, lequel leur a paru avoir une action résolutive spéciale sur les poumons enflammés, marquée principalement vers le quatrième ou le cinquième jour de la maladie. Mais tandis que M. Teissier emploie ordinairement l'oxyde blanc d'antimoine chez les enfants ou chez les adultes, il réserve le kermès et l'émétique pour la pneumonie des vieillards, ce qui est en rapport avec la proposition énoncée au commencement de ce chapitre : que la vieillesse est l'âge où la pneumonie réclame le traitement le plus actif. L'auteur de l'article auquel nous empruntons tous ces détails fait remarquer que les divergences d'opinion émises au sujet de l'oxyde blanc d'antimoine peuvent

(1) *Traité de thérapeutique et de matière médicale*, 4e édit., 1851, t. II, p. 695 et suivantes.

(2) *Bulletin général de thérapeutique*, 1848, t. XXXV, p. 237, extrait du *Journal de médecine de Lyon*, juillet 1848.

tenir au mode de préparation de ce médicament, et que c'est l'oxyde blanc d'antimoine obtenu par *précipitation* qu'emploient les médecins de Lyon.

M. Grisolle ne considère pas l'oxyde blanc d'antimoine comme un médicament inerte, mais il ne le croit indiqué que lorsque l'état des voies digestives empêche de recourir au tartre stibié (1).

Vésicatoires. — L'utilité des vésicatoires a été formellement contestée, dans le traitement de la pneumonie des adultes. Il est vrai de dire que la valeur des moyens thérapeutiques de ce genre est fort difficile à apprécier avec quelque rigueur. Lorsqu'il s'agit de moyens plus directement actifs, tels que la saignée, le tartre stibié, et qui, usités dès les premières périodes de la maladie, en constituent souvent tout le traitement effectif, on a déjà quelque peine à réunir des jugements uniformes sur leur degré d'efficacité; mais quand il est question d'agents médicamenteux dont l'emploi, nécessairement subordonné à celui d'autres médications, ne trouve sa place qu'à une période avancée, et pour ainsi dire terminale de la maladie, on conçoit qu'il devient plus difficile encore d'en apprécier et d'en démontrer sans réplique l'efficacité réelle.

Cependant nous ne saurions conserver de doutes sur l'opportunité des vésicatoires, dans la pneumonie des vieillards, alors que, malgré les saignées et le tartre stibié, la résolution du poumon enflammé tendant à se faire, la convalescence se trouve retardée par cette période dont Laënnec a signalé la prolongation, et qui n'est pas toujours sans danger pour les vieillards. Rechutes de pneumonie, infiltrations passives du poumon, passage à l'état chronique, et développement de carnifications ou d'indurations ardoisées, tels sont les risques qui résultent de la persistance d'une hépatisation ou d'un engouement (de retour), à la suite d'une pneumonie grave ou d'un traitement débilitant. L'apposition d'un large vésicatoire au niveau de la partie malade du poumon nous paraît un des meilleurs moyens d'activer cette résolution ; telle est même l'importance de cette indication pour nous, qu'elle nous fait passer par-dessus tous les inconvénients des vésicatoires chez les vieillards, inconvénients que nous avons déjà signalés dans de précédents chapitres. Ces vésicatoires seront donc placés sur les parties postérieure, latérales, ou antérieure de la poitrine, suivant les cas, mais toujours le plus au niveau possible de la partie malade. Il importe surtout que ces vésicatoires aient une large surface. C'est une condition nécessaire de leur efficacité. M. Mascarel, qui affirme en avoir obtenu d'importants résultats, insiste avec raison sur ce point (2). M. Cruveilhier recommande, d'assez bonne heure, un vésicatoire spinal de 6 pouces de long sur 4 de large. Je crois être fondé à conclure, dit-il, d'un grand nombre de faits, qu'il existe une sympathie remar-

(1) *Loc. cit.*, p. 671.
(2) *Mémoire cité*, p. 30.

quable entre la région dorsale et les poumons (1). Des frictions avec la pommade stibiée pourront remplir le même objet; mais nous préférons en général l'action plus rapide du vésicatoire.

MM. Hourmann et Dechambre pensent, comme nous, que les assertions que l'on a émises sur le peu d'efficacité des vésicatoires dans la pneumonie ne sont pas applicables aux vieillards. Ils ont retiré d'excellents effets de *très larges* vésicatoires appliqués *dès le début* sur le thorax. Ils conseillent encore, lorsque la résolution tarde à s'effectuer, de multiplier les vésicatoires sur la poitrine, en ne permettant pas aux plaies qu'ils déterminent de se prolonger (2). Pour nous, nous préférons cette dernière pratique à la première. C'est là, suivant nous, la véritable opportunité des vésicatoires dans la pneumonie; le moindre inconvénient du vésicatoire au début ne serait-il pas même de compromettre d'avance les ressources que l'on pourrait attendre de leur usage plus tard, et à un moment plus opportun?

C'est lorsqu'il commence à paraître des signes d'asthénie, que le docteur Day conseille d'appliquer un large vésicatoire sur la poitrine; mais il conseille de le retirer aussitôt que l'on peut apercevoir des signes de vésication (3). Nous avons insisté nous-même ailleurs sur les dangers qui pourraient résulter, chez les vieillards, de vésicatoires trop actifs.

Voici quelle est la pratique de M. Chomel, relativement à l'emploi des vésicatoires dans la pneumonie: tantôt il fait entretenir le même vésicatoire; tantôt il en fait successivement appliquer plusieurs, selon l'effet qui suit immédiatement l'application du premier. C'est ainsi qu'il préfère les vésicatoires volants, si l'état du malade s'améliore immédiatement après la première application, pour redevenir stationnaire quelque temps après. Si au contraire l'amélioration ne devient visible qu'après quatre ou cinq jours de suppuration, le vésicatoire sera entretenu jusqu'à parfaite guérison du malade (4). Ces préceptes peuvent être parfaitement appliqués aux vieillards; cependant on préférera en général chez eux les vésicatoires volants aux vésicatoires à demeure.

Nous ne pensons pas que l'établissement d'un vésicatoire à demeure, au bras, puisse être de quelque utilité, soit à la dernière période, soit dans la convalescence de ces pneumonies. Quelquefois, dans les cas très graves, et alors que des symptômes d'engouement pulmonaire ou de paralysie bronchique menacent de terminer la vie, on applique des vésicatoires sur les extrémités. Mais nous avons toujours trouvé ce moyen impuissant à conjurer la gravité de semblables accidents.

En résumé, le vésicatoire sur la poitrine nous paraît indiqué lorsque,

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XXIX, pl. V, p. 3.
(2) *Archives génér. de médecine*, 2e série, t. XII, p. 191.
(3) *A practical treatise...*, p. 91.
(4) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 555.

malgré l'emploi d'un traitement actif, la résolution d'une hépatisation pulmonaire tarde à s'effectuer, lorsque surtout on craint d'insister plus longtemps sur le tartre stibié, alors par exemple qu'on aura jugé convenable de le remplacer par le kermès. Ce vésicatoire sera toujours d'une assez grande dimension et placé au niveau de la partie du poumon malade.

On pourra cependant, à une époque plus rapprochée du début de la maladie, placer un vésicatoire de moindre dimension au niveau d'un point de côté tenace, et ayant résisté aux autres moyens de traitement.

Toniques, stimulants. — L'indication des toniques ne se rencontre habituellement dans la pneumonie que très accidentellement, et par suite de circonstances tout à fait étrangères à la maladie elle-même. Il n'en est pas de même dans la pneumonie des vieillards. Ici les toniques prennent une place régulière dans le traitement, presque aussi importante à la fin de la maladie que les émissions sanguines au commencement.

Il faut faire attention, en effet, que, dans les conditions toutes spéciales que la vieillesse crée à l'organisme, il naît souvent une double source d'indications, et de la maladie, et du traitement lui-même. Nous avons parlé, dans un paragraphe précédent, de cas où le traitement par l'émétique à haute dose, tout en réussissant à guérir la pneumonie, n'empêche pas le malade de mourir, et peut-être même n'est pas étranger aux causes prochaines de la mort, C'est qu'en effet les moyens le mieux indiqués pour obtenir la résolution d'un poumon engoué ou hépatisé, portant leur action non seulement sur l'organe malade, mais sur l'économie tout entière, peuvent, s'ils ne sont pas dirigés avec une extrême prudence, ou si la violence de la maladie oblige de les porter trop loin, devenir par eux-mêmes une cause de perturbation, contre laquelle l'organisme vieilli n'a plus les moyens de lutter ou de réagir. Il faut donc venir à son secours et traiter au besoin les effets du traitement lui-même.

Telle est la véritable source de l'indication des toniques dans le traitement des pneumonies. Ils sont destinés à corriger les causes d'affaiblissement que la maladie elle-même, le régime et le traitement viennent accumuler dans l'organisme, au péril de celui-ci, s'il ne parvient à prendre le dessus. Et comme toute pneumonie comporte avec elle ces trois ordres de causes débilitantes, à un degré quelconque, quelque légère qu'elle se soit trouvée, et quelque discret qu'ait été le traitement, comme il ne faut pas seulement considérer la guérison brute de la pneumonie et la conservation actuelle des jours du malade, mais les chances de récidive, mais le passage à l'état chronique, la persistance d'un état catarrhal considérable, l'ébranlement subi par l'organisme et dont les effets survivent aux circonstances qui l'ont

déterminé, nous n'hésitons pas à donner à la médication tonique une place méthodique dans le traitement de la pneumonie des vieillards.

L'indication des toniques se rencontre dans les cas ordinaires, quand on a épuisé les indications fournies par les premières périodes de la maladie, et que les émissions sanguines, les vomitifs, le tartre stibié et les vésicatoires auront servi à remplir. Mais elle peut survenir à une époque moins avancée, alors qu'il est nécessaire de combattre à mesure la débilitation entraînée par les émissions sanguines, par l'émétique à haute dose, par la maladie enfin.

Nous avons déjà eu occasion d'insister sur ce précepte : que toutes les fois que les vieillards se trouvent soumis, dans une vue thérapeutique, à une action débilitante, il faut qu'ils rencontrent, dans l'usage méthodique des moyens d'un ordre contraire, les éléments de soutien ou de résistance propres à combattre cette action, utile pour un objet donné, mais nuisible dans son ensemble. On ne peut pas faire la médecine des vieillards sans avoir présent à l'esprit un pareil ordre d'idées.

Mais dans le traitement de la pneumonie, où les médications comme les périodes de la maladie se succèdent sans interruption, toutes les indications sont pressantes et doivent être satisfaites aussitôt qu'elles se présentent. Il faut donc souvent combiner les toniques aux débilitants, pour corriger les uns par les autres, et permettre à l'organisme de sortir de cette lutte, dangereuse à tous les âges, mais particulièrement redoutable dans la vieillesse.

Cela ne s'observe pas seulement chez les vieillards. Dans ces broncho-pneumonies épidémiques dont parle Laënnec, où la saignée est nuisible, et le quinquina utile à toutes les périodes de la maladie, « il arrive fréquemment qu'il faut administrer du vin et des bouillons en même temps qu'on guérit la déplétion des poumons engorgés. » (Stokes.)

L'indication des toniques dans la pneumonie des vieillards n'implique donc aucune contradiction avec l'emploi des émissions sanguines et de ce qu'on appelle les antiphlogistiques, tout en se trouvant même la conséquence directe de cette dernière médication. Il est assez curieux, du reste, de lire dans un Mémoire déjà cité et écrit il y a 30 ans, « que la fréquence de l'adynamie, dans les maladies des vieillards, doit être attribuée à ce que certains médecins, persuadés que toutes ces maladies sont des asthénies, emploient pour les combattre un régime ou des médicaments *toniques et incendiaires* (1). » Il est bon de rapprocher ce passage de l'époque à laquelle il remonte.

On voit donc déjà qu'il y a à se préoccuper de l'administration des toniques, dans deux circonstances. Régulièrement, à la fin de la ma-

(1) Foucart, *De l'utilité des émissions sanguines... dans beaucoup de maladies des vieillards* (*Archives gén. de médecine*, 1824, t. V, p. 400).

ladie, à l'époque de la résolution de la pneumonie, pour aider à celle-ci, pour remonter les forces de l'organisme, pour hâter la convalescence, assurer la guérison, mais aussi, et occasionnellement, dans le cours des pneumonies très graves, ou chez les individus très affaiblis et peu capables de réaction, alors qu'il faut employer un traitement absolument ou relativement très énergique.

Cette médication sera empruntée soit aux toniques proprement dits, soit aux stimulants, que nous rangeons ici parce qu'ils se rapportent en définitive au même ordre d'indication. On emploiera la forme de tisanes, d'extraits alcooliques, d'alcooliques purs, dont l'action sera soutenue par le régime.

Les infusions d'hysope, de lierre terrestre, feront place aux infusions de tussilage, de polygala, de quassia, à l'eau rougie, à la limonade vineuse. Huxham conseille l'eau de cannelle unie à l'oxymel scillitique.

Mais les véritables agents de la médication tonique, dans la pneumomie des vieillards, sont le quinquina et le vin.

Le quinquina, très recommandé par Laënnec, a pu être employé par Pinel dans les pneumonies de la Salpêtrière, dont la forme adynamique masquait à ses yeux la véritable nature ; et il n'est guère de praticien sans doute à qui les caractères auxquels nous faisons allusion aient laissé méconnaître l'indication spéciale de ce médicament. Mais il faut l'employer à temps, pour qu'il soit utile encore. Quand le teint mat de la face, l'aspect visqueux ou fendillé de la langue, l'embarras passif de la respiration, la suspension de l'expectoration, dessinent trop clairement cette indication, il faut craindre qu'il ne soit un peu tard pour qu'elle puisse être remplie utilement.

Il faut donc une grande attention pour saisir le moment, souvent fort court, où les forces du malade commençant à s'épuiser, menacent d'imprimer à sa physionomie les caractères alarmants que nous venons d'esquisser. Une insomnie inquiète, ou au contraire une somnolence de tous les instants, la diminution de la toux et de l'expectoration, la diminution de la fièvre, sans que l'état du poumon offre aucune amélioration, le rapetissement du pouls et l'irrégularité des battements du cœur, la difficulté de s'asseoir sur son séant, une moindre élévation des parois de la poitrine, sans que la respiration en paraisse plus libre, le refroidissement des mains, une déglutition moins sûre, les liquides retombant sur l'ouverture de la glotte, voilà les phénomènes qu'il faut s'efforcer d'apercevoir au moment même où ils commencent à apparaître. Et il faut être bien assuré qu'il y a fort peu d'inconvénients à recourir un peu trop tôt aux toniques, dans la seconde période de la pneumonie des vieillards, mais un grand danger à attendre trop tard.

L'extrait sec de quinquina nous a généralement paru préférable à l'extrait alcoolique ; il ne faut pas craindre d'en élever la dose, et

d'insister sur son emploi. Quelques stimulants diffusibles pourront lui être utilement associés, la liqueur d'Hoffmann, les sels d'ammoniaque.

Le sirop de quinquina et le sirop de tolu peuvent très bien être employés à une époque moins avancée et moins caractérisée de la maladie, par exemple dans les intervalles de l'administration du tartre stibié, et unis à l'oxymel scillitique, ou au kermès à petite dose.

Les vins de Bagnols, de Collioure, de Malaga, de Porto, sont indiqués en même temps que le quinquina, presque toujours préférables aux vins de Bordeaux, que l'on réserve pour la convalescence. Il faut des vins plus stimulants quand on a affaire à des phénomènes adynamiques proprement dits. On les fera prendre, suivant la circonstance, purs ou étendus.

Pinel employait le camphre et les boissons vineuses dans les *péripneumonies adynamiques* (1).

Copland recommande, dans la forme adynamique de la pneumonie, l'application d'huile de térébenthine sur la poitrine, ou des embrocations avec parties égales d'un liniment camphré et d'huile de térébenthine, avec un peu d'huile de cajeput.

Il est des vieillards chez qui il faut commencer d'emblée le traitement de la pneumonie par les toniques. Ce sont de ces vieillards débiles, rabougris, toujours glacés l'hiver, par qui la moindre secousse médicamenteuse ne semble pouvoir être supportée. C'est chez ces individus surtout que les pneumonies se développent fréquemment d'une manière latente, tant ils sont dépourvus d'éléments de réaction, et la maladie se trouve parvenue à un certain degré déjà, lorsqu'on commence à la reconnaître. Les vésicatoires volants et le kermès sont à peu près les seuls moyens directs que l'on puisse opposer à l'affection thoracique, et ce n'est qu'à l'aide de stimulants et de toniques qu'on peut espérer d'en obtenir la résolution.

M. le docteur Saucerotte (2) dit aussi avoir plusieurs fois commencé le traitement de la pneumonie par les toniques, le vin et le quinquina, et en avoir tiré de bons effets. Bien qu'il ne parle pas de l'application de cette médication aux vieillards, mais seulement de constitutions détériorées et de maladies parvenues rapidement à une période grave, il est évident que ce qu'il en dit leur est parfaitement applicable.

M. Chomel a conseillé, dans le traitement de la pneumonie chez les ivrognes, de faire usage de vin et de liqueurs alcooliques, même concurremment aux émissions sanguines (3). Mais, comme le fait justement remarquer M. Valleix, cette indication importante n'est pas

(1) *La médecine clinique*, 1815, 3e édit., p. 267 à 274.

(2) *Considérations pratiques sur les indications dans le traitement de la pneumonie*, p. 29 (extrait du *Journal de médecine de Bordeaux*).

(3) Sestier, *Leçons de clinique* de M. Chomel, t. III, p. 576.

particulièrement spéciale à la pneumonie. Schœnlein conseille, au rapport de Canstatt, de choisir, pour les vieillards habitués à la boisson, les formes médicamenteuses alcooliques.

Il est une indication toute spéciale des préparations de quinquina que nous signalerons ici, bien qu'elle soit un peu étrangère à celles que nous venons de développer. Nous voulons parler d'un certain degré de rémittence que quelques symptômes, en particulier la fièvre, la toux et la dyspnée, peuvent offrir à un degré assez prononcé pour exiger l'usage des antipériodiques. Cette indication spéciale réclame quelquefois beaucoup d'attention pour être clairement perçue, mais il est d'une grande importance de ne pas la négliger alors. On n'hésitera pas à administrer le sulfate de quinine.

Agents thérapeutiques divers. — Les médications que nous venons de passer en revue constituent, à proprement parler, toute la thérapeutique de la pneumonie des vieillards. Cependant il nous faut dire quelques mots de moyens accessoires, dont l'indication peut se présenter dans le cours ordinaire de la pneumonie.

Les purgatifs ne tiennent qu'une faible place dans le traitement de cette maladie. L'usage du tartre stibié les rend en général superflus, puisque ce médicament, à haute dose comme en lavage, agit lui-même presque constamment comme purgatif. Cependant si l'on ne l'emploie pas, ou bien en deçà ou au delà de l'époque de son administration, des purgatifs toujours doux seront prescrits pour entretenir une entière liberté du ventre ou une légère révulsion de ce côté. L'eau de Sedlitz, la manne, l'huile de ricin, seront employées à peu près indifféremment, au point de vue de la nature de la maladie au moins. Le calomel tient une certaine place, en Angleterre en particulier, dans le traitement de la pneumonie. Cependant M. Day lui-même ne lui trouve pas ici les mêmes applications que chez les sujets plus jeunes (1).

M. Fauvel avait cependant adopté, à la Salpêtrière, une méthode de traitement dans laquelle le calomel tenait une place assez importante.

Après avoir fait pratiquer une ou plusieurs saignées, suivant que l'état des forces et la fièvre paraissaient l'indiquer, ou après avoir fait suivre une première saignée de l'émétique en lavage, il faisait prendre à ses malades de 5 à 12 paquets composés ainsi :

Calomel	40 centigr.	pour 8 paquets.
Quinine	10 —	
Tartre stibié	5 —	

Les effets auxquels donne lieu cette poudre ne sont en général appréciables que du troisième au quatrième jour, à partir de leur pre-

(1) *A practical treatise*, etc., p. 91.

mière administration. Aussitôt que l'effet attendu et désiré (la salivation) commence à se manifester, constamment on découvre une amélioration dans l'état de la poitrine. M. Fauvel continue ces prises jusqu'au moment où la pneumonie paraît être en voie de résolution. Il préférait cette médication au tartre stibié à haute dose, auquel le grand nombre d'inflammations de la gorge et des intestins qu'il avait rencontrées l'avait décidé à renoncer (1).

Nous n'avons pas fait usage nous-même du traitement préconisé par M. Fauvel. Mais nous remarquons que notre très distingué confrère est presque le seul médecin des hospices de vieillards que nous ayons encore vu se féliciter des résultats de sa pratique dans le traitement de la pneumonie.

La plupart des médecins sont d'accord sur les mauvais effets de l'opium et des narcotiques en général dans la pneumonie des vieillards. Ceci n'a pas trait à la combinaison des opiacés au tartre stibié; car leurs propriétés narcotiques ne sont pas alors mises en jeu. Cependant si la toux était extrêmement fréquente et douloureuse, l'insomnie absolue, si quelques phénomènes ataxiques menaçaient de troubler la marche de la maladie, on pourrait, avec beaucoup de circonspection, employer les opiacés à petite dose. L'union du kermès au sirop diacode nous a généralement paru convenable dans les cas de ce genre. La belladone, l'eau distillée de laurier-cerise peuvent être employées également.

MM. Hardy et Béhier préfèrent l'opium au musc et aux autres antispasmodiques, quand il existe du délire ou des phénomènes ataxiques; ils l'associent à dose assez élevée, 10 ou 15 centigrammes, aux émissions sanguines ou bien aux vésicatoires, ou même au quinquina, suivant l'époque de la pneumonie à laquelle on est parvenu (2). Dans tous les cas, il faudrait une grande circonspection dans l'emploi de cette médication chez les vieillards.

Tisanes et régime.—On n'insistera pas très longtemps sur les tisanes délayantes ou mucilagineuses. L'hysope, le lierre terrestre, le lichen leur succéderont assez rapidement. Nous avons parlé, dans un paragraphe précédent, des boissons toniques ou stimulantes qui pourront se trouver indiquées dans le cours de la pneumonie des vieillards.

Le régime est surtout important à considérer. Il serait dangereux de s'en rapporter à cet aphorisme d'Hippocrate : les vieillards supportent très bien l'abstinence (3). C'est au contraire un des points les plus importants du régime, dans la pneumonie des vieillards, que de commencer l'alimentation aussitôt qu'elle est possible sans inconvénients. Laënnec, du reste, a signalé l'importance de ce sujet, dans

(1) *Union médicale*, 1845, p. 164.
(2) *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. III, p. 640.
(3) *Aphorismes*, sect. Ire, aph. 13.

la pneumonie à tous les âges : et, sous le rapport des inconvénients d'une abstinence trop prolongée, il est certainement juste de rapprocher la pneumonie des vieillards de celle des enfants.

L'indication de commencer une alimentation légère ne sera pas seulement déduite de l'époque où l'orgasme inflammatoire venant à tomber, annoncera que la maladie entre dans une phase nouvelle. Ce point d'observation, généralement facile à saisir chez les enfants et chez les adultes, est beaucoup moins tranché chez les vieillards. La considération de la constitution individuelle, du plus ou moins de tendance supposée à l'adynamie, ou seulement à la dépression des forces, la nature plus ou moins débilitante du traitement employé, guideront plus sûrement que celle des symptômes résultant directement de la pneumonie.

Il y a là une question d'appréciation que nous ne pouvons que signaler à l'attention des praticiens. Nous ajouterons seulement qu'il nous est arrivé plus d'une fois de prescrire, sans aucun inconvénient, du bouillon, du vin dans d'autres cas, en même temps que le tartre stibié à haute dose. La nécessité où l'on se trouve quelquefois d'agir ainsi n'est même pas tout à fait étrangère à la préférence que nous donnons à la manière d'administrer le tartre stibié, que nous avons indiquée plus haut, sur la méthode de Laënnec, qui consiste à le faire prendre d'une manière continue, mais à intervalles plus éloignés, pendant plusieurs jours de suite. Quand les doses en sont rapprochées et que leur administration se trouve par conséquent limitée à un temps donné, rien n'empêche, quelques heures après, de faire prendre au malade du bouillon, qu'il ne supporterait pas s'il se trouvait sous l'influence immédiate de l'émétique. MM Hourmann et Dechambre ne sont pas moins explicites que nous, touchant les dangers d'une diète trop rigoureuse chez les vieillards et l'utilité d'une alimentation en apparence anticipée. « Des bouillons, disent-ils, des potages même, aident merveilleusement le traitement antiphlogistique (1). »

Une fois la convalescence commencée, l'alimentation sera rendue graduellement de plus en plus réparatrice. Cependant l'importance que l'on attachera à nourrir de bonne heure les vieillards atteints de pneumonie ne laissera pas départir des précautions infinies que réclame l'alimentation de malades encore sous l'influence de la fièvre, ou venant à peine d'en être débarrassés. Une erreur de régime en pareil cas suffirait pour entraîner une rechute peut-être mortelle. Un point de détail important, c'est le moment de la journée où ces premiers aliments peuvent être pris avec le plus de sécurité ; et de même que nous avons signalé le redoublement fébrile du soir comme l'heure la plus favorable aux émissions sanguines, que l'état de la circulation

(1) *Archiv. gén. de méd.*, 2e série, t. XII, p. 193.

au matin semblait contre-indiquer, de même nous ferons remarquer que des aliments légers peuvent être pris le matin, si le malade est à peu près apyrétique, lors même que le soir il devrait encore présenter des phénomènes fébriles prononcés.

Nous insisterons encore sur l'aération de la chambre des vieillards atteints de pneumonie. Plus la respiration est incomplète et le champ offert à l'hématose est rétréci, plus il importe que de l'air frais et pur soit mis à la disposition du malade. On fera en sorte de combiner cette importante indication avec la nécessité de ne point refroidir le milieu dans lequel ce dernier se trouve plongé.

ARTICLE II.

RÉSUMÉ DU TRAITEMENT DE LA PNEUMONIE PRIMITIVE.

Nous supposerons un vieillard de 70 à 80 ans, dans de bonnes conditions de santé et d'organisation, atteint d'une pneumonie prise dès le début, mais parcourant toutes ses périodes, de manière que les principales indications que nous avons exposées se trouvent naturellement passées en revue.

Une saignée de 3 à 400 grammes sera pratiquée d'abord, et réitérée le lendemain si elle n'a été suivie d'aucun changement prononcé. Entre les deux premières émissions sanguines, on prescrira un vomitif ainsi composé :

Ipéca. . . . . de 1 à 1,50 grammes.

Faire infuser dans 120 grammes d'eau bouillante ; ajouter :

Tartre stibié . . . . . . 5 ou 10 centigram.

M. Cruveilhier fait suivre la saignée de l'apozème suivant, qui détermine quelques vomituritions, des vomissements, et le plus souvent d'abondantes évacuations alvines :

Ipéca concassé. . . . . 8 grammes.

Faire bouillir légèrement dans

Oxymel scillitique . . . . . . 60 grammes.

A prendre d'heure en heure.

S'il y a un état saburral ou une prédominance bilieuse, on pourra réitérer le vomitif le lendemain. On le fera encore si le premier vomitif et les saignées ont déterminé un amendement des symptômes assez prononcé pour que l'on puisse espérer de n'avoir pas besoin d'une médication plus active.

Mais la maladie continue de marcher, les signes d'hépatisation se développent. On prescrira :

Tartre stibié. . . . . 30 centigram.
Infusion de fleurs de tilleul . . 60 grammes.

Eau distillée de fleurs d'oranger.	15 grammes.
Sirop diacode	15 —

A prendre par cuillerée de demi-heure en demi-heure.

Réitérer cette potion le lendemain et le surlendemain s'il est nécessaire. On pourra élever la dose du sirop diacode à 30 grammes, celle du tartre stibié à 40, rarement à 50 centigrammes, jamais davantage. L'eau de fleurs d'oranger pourra être remplacée par l'eau distillée de menthe poivrée, si la saveur émétisée répugne particulièrement au malade.

Pendant la nuit, julep avec eau distillée de laurier-cerise, ou même sirop diacode s'il y a beaucoup d'agitation, d'insomnie, une toux fatigante. Si l'expectoration est pénible et rare, on ajoutera au julep de 5 à 15 centigrammes de kermès, avec 15 à 30 grammes de sirop de tolu ou d'oxymel simple ou scillitique.

La diète absolue sera généralement prescrite pendant ce temps. Cependant il sera quelquefois bon de donner un peu de bouillon de poulet, ou de bouillon léger fait avec parties égales de bœuf et de veau.

La tisane, composée, les premiers jours, d'infusion de mauve, de violette, de bouillon-blanc, de décoction de jujubes, de figues, etc., pourrait faire place, pendant l'administration du tartre stibié, à de légères infusions d'hysope, de tussilage, de lierre terrestre, etc.

Cependant la résolution de la pneumonie ne s'effectue pas, la condition du malade s'aggrave ou demeure dans un état stationnaire, qui semble balancer entre la résolution, le passage à l'état chronique et la mort.

On remplacera le tartre stibié par le kermès, de la manière suivante :

Eau distillée de tilleul	50 grammes.
— de fleurs d'oranger .	40 —
Kermès. . . . . de 0,50 à	1 —
Sirop de tolu ou de capillaire . . . } Ou oxymel scillitique . . . . }	30 —

Cette potion sera prise dans les vingt-quatre heures, et réitérée aussi longtemps qu'on le jugera convenable.

Un large vésicatoire sera placé sur la poitrine, ou au niveau de la partie malade, ce que nous croyons préférable, ou sur l'épine dorsale, comme le conseille M. Cruveilhier.

Pinel employait la potion suivante dans la péripneumonie ou le catarrhe pulmonaire à la troisième période, lorsque le degré d'irritation des poumons était insuffisant pour que la résolution s'opérât :

Acétate d'ammoniaque	de 2 à 6 grammes.
Sirop simple.	20 —
Infusion aromatique	90 —

A prendre par cuillerées.

M. Louis et M. Valleix recommandent l'usage de l'eau de Vichy, pour activer la résolution des pneumonies languissantes et dont la convalescence se fait attendre ou se dessine mal.

On insistera sur les tisanes du genre de celles que nous avons indiquées en dernier.

L'alimentation sera un peu augmentée; on y ajoutera de l'eau rougie.

Si le malade s'affaiblit, on prescrira la limonade vineuse, le vin de Bagnols, de Collioure, de Malaga (Nonat), l'extrait sec de quinquina à la dose de 1 à 2 grammes dans une potion de 100 grammes.

Lorsqu'il existait des symptômes d'adynamie, Pinel prescrivait une boisson vineuse composée de parties égales d'*eau* et de *vin rouge généreux*.

S'il survient des symptômes ataxiques, du délire, on emploiera le musc, fort vanté par Récamier (de 50 centigrammes à 1 gramme dans les vingt-quatre heures) (1), le camphre, le polygala.

Nous avons dit plus haut que Pinel employait le camphre dans les pneumonies à symptômes adynamiques ou ataxiques; voici sous quelle forme :

Camphre	25 à 50 centigram.
Poudre de gomme adragante . .	50 —
Sirop simple.	20 grammes.
Infusion aromatique	90 —

Triturer le camphre avec un peu d'alcool, puis avec la gomme adragante; ajouter l'eau et le sirop successivement (2).

M. Valleix reproduit, d'après Richter, la formule suivante :

Polygala seneca	0,75 grammes.
Sucre	0,75 —
Camphre.	0,15 —

Pulvériser et diviser en 6 paquets, un toutes les trois heures.

Ce résumé nous paraît suffisant, comme analyse des indications que nous avons précédemment développées. Le choix des médicaments et des formules n'est pas grand, dans le traitement de la pneumonie des vieillards; et il n'est guère possible d'y suivre une marche différente de celle que nous venons d'indiquer.

Maintenant, si l'on a affaire à un individu que son grand âge ou sa constitution débile ou cachectique place dans des conditions particulières, ou si l'on est appelé à un degré déjà un peu avancé de la maladie, on aura à retrancher une partie des formules que nous avons exprimées; ainsi on commencera le traitement aux vomitifs, ou bien au tartre stibié.

(1) *Observation d'effets avantageux obtenus au moyen du musc chez une demoiselle de 67 ans*, par M. Saucerotte (*Mémoire cité*, p. 27).

(2) Pinel, *La médecine clinique*, p. 509.

D'un autre côté, si la pneumonie s'arrête dès son premier ou son second degré, on se dispensera de mettre en œuvre toutes les médications que nous avons successivement exposées, et l'on s'arrêtera soit après le tartre stibié, soit après le kermès.

En un mot, l'ensemble des formules que comporte le traitement de la pneumonie des vieillards s'applique plus ou moins complétement aux cas individuels, mais presque toujours encore selon l'ordre méthodique que nous avons exposé, et qui répond exactement à la marche régulière de la maladie.

ARTICLE III.

TRAITEMENT DES PNEUMONIES SECONDAIRES.

Toutes les indications que nous avons étudiées, tant au point de vue de leurs formes que de la manière de les remplir, se retrouvent dans les pneumonies secondaires, mais avec des modifications qu'il est indispensable d'exposer.

§ Ier. — Indications relatives au traitement de la broncho-pneumonie.

A mesure que l'on s'éloigne de la simplicité de la pneumonie, l'indication des saignées décroît en proportion.

Cette règle s'applique aux broncho-pneumonies, surtout lorsque celles-ci succèdent graduellement à une bronchite déjà préexistante de quelque temps, lorsque les symptômes de bronchite ou d'engouement prédominent, que l'altération est très généralisée. Lorsque, au contraire, la broncho-pneumonie apparaît d'emblée, qu'elle n'occupe qu'un espace limité, que les signes propres à la pneumonie ont un certain développement, les émissions sanguines peuvent être usitées avec avantage, pourvu toutefois que l'on apporte dans leur emploi les ménagements que tous les auteurs ont recommandés dans la pneumonie catarrhale.

Si nous voyons l'indication des saignées décroître dans la broncho-pneumonie, celle des vomitifs y acquiert au contraire une importance capitale. On peut en effet établir en principe que toutes les fois que l'élément bronchique ou catarrhal vient à dominer dans une affection de poitrine, l'utilité des vomitifs peut en être déduite avec certitude. C'est donc sur les vomitifs qu'on insistera, soit à défaut de saignées, soit aussitôt après la saignée. On y insistera d'autant plus que les signes de bronchite, à l'auscultation, seront plus étendus, que l'expectoration sera plus abondante, ou qu'elle sera au contraire rare ou pénible, enfin que par sa qualité ou par sa quantité, elle prendra une part en apparence plus grande au caractère de la maladie.

C'est l'ipéca qu'on emploiera de préférence, et ce pourra être le cas de recourir à la méthode de M. Broussonnet, mais en

n'élevant pas trop les doses d'ipéca. Dans ces broncho-pneumonies, c'est plutôt encore un traitement pressant qu'un traitement très actif qu'il convient d'employer. Quand le système pulmonaire est pris dans son ensemble chez les vieillards, les phénomènes de dépression ne sont jamais loin. L'intégrité de la respiration, dans quelqu'une de ses parties au moins, est un des premiers éléments de réaction, dans un âge avancé. Si cette condition manque, il faut craindre que si l'on demande à l'organisme plus qu'il ne peut fournir, par un traitement trop actif, l'épuisement ne succède à la résistance et que tous les efforts tentés ensuite pour relever le ton des organes ne demeurent stériles.

C'est pour cela que le *tartre stibié* à haute dose ne nous paraît pas appelé à jouer ici un rôle aussi important que dans la pneumonie primitive; non pas que nous le proscrivions, dans le traitement de la broncho-pneumonie, pas plus que les émissions sanguines. Mais comme ces dernières, il doit être réservé pour les cas où le parenchyme pulmonaire est le siége d'altérations très déterminées, où la pneumonie domine, où la bronchite n'a pas absolument envahi la totalité du système pulmonaire. C'est surtout dans la broncho-pneumonie enfin que l'on se gardera des doses considérables d'émétique, et que l'on se préoccupera des observations que nous avons faites plus haut à leur sujet.

C'est donc surtout ici que l'emploi du *kermès* suivra avantageusement les vomitifs, réitérés autant qu'on l'aura jugé convenable. On n'hésitera pas à élever alors la dose du kermès à 30 ou 50 centigrammes ou même davantage, uni au sirop de tolu, et surtout à l'oxymel scillitique. Nous l'avons vu, dans des cas d'une gravité médiocre il est vrai, constituer presque à lui seul le traitement avec succès.

Les *vésicatoires*, sur l'efficacité desquels, dans la pneumonie primitive, nous avons exposé plus haut le résultat de notre observation, sont encore bien plus certainement indiqués dans la broncho-pneumonie. Ici encore sans doute, ils ne seront employés que concurremment ou consécutivement à d'autres moyens thérapeutiques actifs, et les cas où l'on en est réduit à employer à peu près exclusivement le vésicatoire, sont d'une gravité telle qu'il n'y a guère plus à compter sur une médication que sur une autre. Cependant nous avons vu que, si l'importance thérapeutique des vésicatoires dans la pneumonie en général avait été vivement contestée, on ne trouve guère de dissidence eu égard à leur efficacité réelle, parmi les médecins qui ont observé chez les vieillards. Nous avons vu plusieurs fois, comme M. Roccas, la solution de symptômes graves suivre l'application des vésicatoires, et la convalescence apparaître rapidement. Peut-être a-t-on en général recours trop tardivement à ce moyen. L'observation de MM. Hardy et Behier paraît sur ce point tout à fait conforme

à la nôtre (1). C'est surtout dans la broncho-pneumonie que le conseil donné par MM. Hourmann et Dechambre, de poser un vésicatoire sur la poitrine dès le début de la maladie, pourra trouver une application utile. Les dimensions de ces vésicatoires seront toujours considérables; on les appliquera dans la broncho-pneumonie, plutôt sur le sternum ou la région spinale, que sur les parties latérales du thorax; on n'hésitera pas à réitérer leur emploi, pour peu que l'indication en apparaisse.

Enfin, les tisanes mucilagineuses et délayantes seront à peine employées au début de la broncho-pneumonie; elles devront très rapidement faire place aux boissons amères ou stimulantes, que nous avons conseillées pour une époque plus avancée de la pneumonie primitive. Les narcotiques seront encore bien plus soigneusement proscrits que dans celle-ci, et souvent on n'obtiendra la résolution de la maladie qu'en saisissant, sans laisser le moindre retard, le moment où les toniques et une alimentation convenable sont nécessaires pour soutenir l'organisme dans une affection dont l'action est éminemment dépressive.

Nous n'entrerons pas dans de plus grands détails, de peur de répéter ce que nous avons développé précédemment. Ce sont, pour l'opportunité de ces moyens divers, les mêmes indications; seulement celles-ci apparaîtront plus tôt ou plus tard, plus impérieuses ou moins pressantes, suivant qu'on aura affaire à une pneumonie primitive ou à une broncho-pneumonie. Du reste, à mesure que l'on s'éloigne de la pneumonie primitive, ces indications deviennent elles-mêmes plus délicates, plus difficiles à saisir, plus dans la broncho-pneumonie, plus encore dans la pneumonie hypostatique.

§ II. — Indications relatives au traitement de la pneumonie hypostatique.

Le traitement de la pneumonie hypostatique repose en effet sur des bases tout à fait opposées à celui de la pneumonie primitive.

Au lieu d'avoir affaire à des phénomènes actifs et toujours de nature inflammatoire, en définitive, quelle que soit la forme sous laquelle ils se présentent, ce sont des altérations passives que l'on rencontre liées à des phénomènes purement physiques, et dans la production desquels l'organisme n'intervient que par l'anéantissement des forces vitales. Tel paraît être en réalité le mécanisme de ces engouements séreux ou sanguins, dont les poumons des apoplectiques deviennent si souvent le siége, et que l'on peut rencontrer chez tous les vieillards soumis à un décubitus prolongé. Telle est l'idée qui doit présider au traitement de ces altérations.

(1) *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 636.

Cependant il peut arriver qu'au sein de ces engouements purement passifs, témoignage incontestable de la prédominance des lois physiques sur la vie, il peut arriver que par un dernier effort de la vitalité vaincue, une altération inflammatoire, une pneumonie se développe ; on trouve alors, au milieu de tissus infiltrés de sérosité ou de sang, des points hépatisés, et surtout des points de pneumonie lobulaire ; quelquefois même un peu d'exsudation à la surface de la plèvre.

On a donc affaire ici à deux ordres de faits différents, qui correspondent à deux ordres d'indications fort distinctes, mais dont les unes dominent tellement les autres, qu'il suffira presque toujours d'y avoir recours.

Nous formulerons ainsi qu'il suit les indications relatives au traitement de la pneumonie hypostatique :

Prévenir la stase des liquides, séreux ou sanguins, dans le poumon.

Débarrasser le poumon des liquides dont il est engoué.

Arrêter les progrès des inflammations partielles qui s'y développent.

La première indication, toute prophylactique, comprend elle-même deux ordres de moyens.

Les uns, purement mécaniques, consistent à éviter les conditions favorables à la stase des liquides ; les autres, qui s'adressent à l'organisme lui-même, s'efforcent, en relevant sa tonicité, de lui fournir les moyens de résister à cette prédominance des phénomènes physiques.

« Le premier soin à prendre, dit M. Piorry, est d'éviter que les malades restent constamment couchés sur le dos, et de varier, autant que possible, leur attitude ; de les faire alternativement asseoir, coucher sur le côté droit et sur le gauche. Il est même avantageux, dans les premiers temps, et lorsque la maladie n'est pas assez avancée pour empêcher la station ou la marche, de prescrire aux malades de ne pas rester dans leur lit. Cette première partie du traitement, tout à fait hygiénique, a eu dans plusieurs cas les meilleurs résultats, et l'on ne peut trop la recommander (1). » Ces préceptes sont excellents lorsqu'ils se trouvent applicables, et leur importance est capitale. C'est ainsi que, dans les fractures des membres inférieurs, il faudra à tout prix éviter, au moyen d'appareils inamovibles, le séjour au lit. Toutes les fois que la fracture du col du fémur, si commune à cet âge, permettra, comme il peut arriver, quelque usage du membre, on renoncera plutôt à obtenir une consolidation formelle que de condamner le malade à un repos qui lui serait peut-être mortel. Il y aura donc, dans les cas de ce genre, à considérer d'abord les conditions

(1) *Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié et de la Salpêtrière*, 1835, p. 166.

apparentes de force et de résistance que le malade présentera, et à apprécier les ressources que l'on croira pouvoir y trouver. Dans les maladies cérébrales, la poitrine sera tenue élevée, non moins soigneusement que la tête, et le malade tiré de son lit le plus promptement possible, ce qui ne souffre pas en général de grandes difficultés quand on veut s'en donner la peine.

Il faut encore, avons-nous dit, associer à ces précautions des moyens propres à ranimer la tonicité et la force de résistance des organes, de ceux de la respiration en particulier. Ceci n'est pas sans doute un résultat facile à atteindre ; cependant nul doute que dans les cas où l'organisme n'a pas perdu tout ressort, l'art ne puisse utilement lui venir en aide.

Un des premiers soins sera de ne pas opposer à la maladie, qui peut devenir l'occasion de la pneumonie hypostatique, un traitement trop actif. Nous avons déjà exprimé, en parlant des affections cérébrales, que l'usage des émissions sanguines, poussé trop loin, nous semblait créer une disposition formelle à ces altérations passives des poumons, et nous avons essayé de prémunir les praticiens contre les dangers, ordinairement inutiles à courir d'ailleurs, de l'abus des saignées chez les vieillards, dans les maladies de l'encéphale.

Ce premier point établi, il faudra que le régime du malade soit dirigé de manière à contre-balancer l'influence dépressive de la maladie elle-même, de l'immobilité, du séjour au lit, enfin des nécessités inévitables du traitement. Pour cela on évitera une diète trop rigoureuse ; à des aliments convenables et légers encore, on ne craindra pas de joindre du vin, avec les ménagements indiqués par la maladie principale, des boissons légèrement stimulantes, des toniques plus directs même, en n'oubliant pas que si l'on attend, pour entrer dans cette voie, que la nécessité s'en manifeste par des signes bien tranchés, il sera généralement trop tard.

Cette question d'opportunité dans l'emploi des stimulants et des toniques chez ces sortes de malades, dans la vue de prévenir les engouements passifs et hypostatiques des poumons, ne peut qu'être signalée ici, comme un des points les plus importants et les plus délicats de la médecine des vieillards. C'est au praticien de surveiller soigneusement, de deviner en quelque sorte, et d'aller, en un mot, au-devant des indications, sous peine de se laisser distancer par elles.

Lorsque l'engouement hypostatique se sera formé, les indications seront les mêmes, plus pressantes seulement, et réclamant des moyens plus énergiques. Nous avons vu plus haut que le développement d'une véritable pneumonie, au sein des tissus engoués, n'était pas en général très facile à saisir. Mais nous ne pensons pas que le traitement dût en être bien sensiblement modifié, quand on viendrait, par un diagnostic subtil, à reconnaître l'existence de quelques noyaux de pneumonie lobulaire, En effet, si ce qu'il y a de pneumonie ne parvient

pas à développer quelques phénomènes évidents de réaction, les indications n'en seront pas changées. Celles-ci ne devront subir de modification importante que dans le cas où l'organisme serait encore susceptible d'une réaction un peu énergique, mais alors la pneumonie s'annoncerait par des signes faciles à reconnaître.

Hormis ces derniers cas, qui peuvent être considérés comme à peu près exceptionnels, quel sera le traitement direct des engouements accompagnés ou non de pneumonie? M. Piorry conseille la saignée, avec des réserves sans doute, mais d'une manière qui nous semble directement contraire à ce que nous avons pu déduire de nos observations. Il conseille encore de diminuer la quantité des boissons, de peur d'augmenter la masse du sang (1).

M. Piorry nous paraît se méprendre, lorsqu'il base les indications du traitement de la pneumonie hypostatique sur la congestion dont le poumon est le siége. Cette congestion n'est elle-même qu'un résultat; elle ne doit être traitée que secondairement. Ce à quoi il faut s'adresser, c'est à la cause de cette congestion, l'affaiblissement des tissus, le défaut de réaction de l'organisme. Si cependant l'état d'engouement du poumon est tel qu'il sollicite une action directe et énergique, il faut au moins faire en sorte que les moyens qu'on lui opposera ne soient pas de nature à favoriser les conditions physiologiques auxquelles il est dû, c'est-à-dire à aggraver la maladie. C'est ce que ne manqueront pas de faire les saignées. Au moins ne reconnaissons-nous à cela que de très rares exceptions.

Ainsi, qu'il s'opère de ces engouements passifs chez un vieillard robuste, pléthorique, mais soumis, par un accident, par une affection apoplectique, à une cause actuelle de dépression dont on peut espérer qu'il se relèvera, une fois écartés les accidents dont il subit l'influence, un peu de sang pourra être tiré. Mais hors cela, nous n'hésitons pas à proscrire les saignées dans la pneumonie hypostatique. Il faut, dit très judicieusement M. Grisolle, que l'état du pouls et des forces indique la saignée comme *nécessaire* pour qu'on se décide à la faire. Si la saignée n'est que *possible*, on devra s'en abstenir (2).

Mais s'il faut s'opposer par des moyens directs à la congestion simple ou inflammatoire du poumon, on devra les choisir parmi ceux qui s'accommodent le mieux à l'état actuel de cet organe, c'est-à-dire qui paraissent propres à en solliciter l'activité plutôt qu'à en soustraire un reste de vitalité. Les vomitifs, les vésicatoires, les sinapismes, les expectorants, tels sont les moyens qu'il faut combiner avec le régime tonique et stimulant, dont nous avons exposé plus haut l'indication.

Nous ne saurions conseiller, dans la plupart des cas de ce genre, le tartre stibié à haute dose. L'action dépressive (hyposthénisante) de

(1) *Clinique médicale de l'hôpital de la Pitié et de la Salpêtrière*, p. 167.
(2) *Loc. cit.*, p. 737.

cette médication, les évacuations considérables qu'elle peut déterminer, nous la font généralement redouter alors. Les vomitifs, répétés autant qu'il sera possible de le faire, paraissent plus propres à agir sur un poumon simplement congestionné ou à peine encore hépatisé. Les vomitifs seront surtout indiqués quand il y aura une sécrétion bronchique abondante, ou au moins assez déterminée pour devenir, si elle se ralentit, une cause certaine de mort, ou si elle se développe, un moyen possible de dégager le poumon. C'est dans ce cas surtout qu'on insistera sur le kermès à dose moyenne (de 15 à 40 centigrammes), l'oxymel scillitique, le tolu, et même quelques stimulants antispasmodiques, la gomme ammoniaque, la valériane.

Un large vésicatoire sera toujours placé au devant de la poitrine, quoi qu'en dise M. Grisolle (1), qui nous paraît rejeter un peu trop systématiquement l'usage de ce moyen. Des sinapismes seront promenés sur les extrémités avec insistance et avec les précautions recommandées ailleurs, et des vapeurs stimulantes, balsamiques surtout, dégagées à portée des malades.

QUATRIÈME SECTION.

PNEUMONIE CHRONIQUE.

La pneumonie chronique, simple et indépendante de toute autre altération organique du poumon, est une maladie rare par elle-même, mais plus commune chez les vieillards qu'aux autres âges de la vie. M. Grisolle ne l'a rencontrée que 3 fois en 8 ans (2), bien qu'il ait porté une attention toute particulière sur les altérations dont l'organe central de la respiration peut être le siége. M. Chomel n'a observé lui-même que 2 fois la pneumonie chronique, et n'a pu en réunir que 8 observations pour en tracer l'histoire (3). M. Requin n'a rencontré qu'un seul cas de cette maladie (4), et M. Valleix, qui paraît ne pas l'avoir observée, croit devoir abréger la description d'une maladie peu connue par elle-même, et qui, ne se présentant presque jamais, ne lui semble pas devoir intéresser beaucoup les praticiens (5).

Pour nous, nous avons sous les yeux 9 observations de ce genre, recueillies à la Salpêtrière dans l'espace de quelques années, et le nombre des cas où nous avons rencontré des portions de poumon indurées, chez des individus morts d'altérations diverses, sans qu'on

(1) *Traité de la pneumonie*, p. 736.
(2) *Loc. cit.*, p. 83.
(3) *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., 1842, t. XXV, p. 223 et 225, article PNEUMONIE.
(4) *Éléments de pathologie médicale*, 1846, t. II, p. 166.
(5) *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. I, p. 456.

eût de raisons de soupçonner l'existence d'altérations de ce genre, est beaucoup plus considérable. M. Rat paraît avoir rencontré si fréquemment la pneumonie chronique chez les vieillards, qu'il en considère la vieillesse comme une cause prédisposante incontestable (1). MM. Hardy et Béhier ont recueilli 4 observations de pneumonie chronique dans un espace de temps assez rapproché ; mais ils ne font pas connaître l'âge des individus qui les leur ont offertes (2).

Cette plus grande fréquence de la pneumonie chronique simple, chez les vieillards qu'aux autres âges de la vie, tient probablement à ce que, pendant une longue période de la vie, les causes propres à engendrer la pneumonie chronique rencontrent des dispositions tellement favorables au développement de tubercules, que cette pneumonie ne peut guère exister sans que ces derniers viennent aussitôt lui imprimer un caractère particulier, tandis que, dans la période d'involution, la disposition aux tubercules, fort amoindrie, permet à la pneumonie chronique de se développer et de demeurer à l'état simple? C'est ainsi que M. Andral, signalant ce fait rare d'un individu qui meurt à 49 ans avec une pneumonie chronique, sans traces de tubercules, explique cette circonstance « parce que, chez cet individu, l'inflammation n'avait pas tendance à se terminer par la formation du produit nouveau appelé *tubercule* (3). »

L'histoire de la pneumonie chronique, considérée en dehors des tubercules, est, de l'aveu de tout le monde, assez incomplète encore pour qu'il puisse être utile d'y apporter quelques matériaux empruntés à notre propre observation. Quelques mots encore sur l'historique de cette maladie ne seront peut-être pas cependant hors de propos.

On sait que Laënnec, qui avait passé la pneumonie chronique sous silence dans sa première édition, l'admet à peine dans les suivantes. Connaît-on des péripneumonies chroniques? dit-il. Et il parle presque exclusivement d'indurations environnant les cavernes ou les productions tuberculeuses, ou les cavernes qui succèdent aux gangrènes du poumon. Cependant il ne conteste pas que des péripneumonies aiguës, entravées dans leur marche par un traitement insuffisant, ne puissent passer à l'état chronique. Il a trouvé dans les cas de ce genre, çà et là dans le poumon, des portions d'une consistance plus ferme et moins humide que dans la pneumonie aiguë; le tissu pulmonaire, dans leurs intervalles, était fortement infiltré d'une sérosité mêlée de petits points puriformes, semblant indiquer la résolution d'une pneumonie qui était arrivée au degré de la suppuration. Il a même vu des abcès se former au sein de ce tissu.... (4). Telle est l'indication sommaire que nous rencontrons dans Laënnec, au sujet de la pneumonie

(1) *Thèses de Paris*, 1845, n° 152, p. 45.
(2) *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 642.
(3) *Clinique médicale*, 3e édit., t. IV, p. 232.
(4) *Traité de l'auscultation médiale*, 1831, 3e édit., t. I, p. 475.

chronique; quant à ces pneumonies chroniques d'emblée, dont nous rapporterons plusieurs exemples tout à l'heure, il ne paraît pas en avoir reconnu l'existence.

Cependant c'est avec raison que M. Lebert (1) s'étonne du peu de notions que Laënnec possédait sur la pneumonie chronique. Ce que nous allons décrire plus loin, en effet, avait été parfaitement indiqué par plusieurs auteurs, et paraissait s'observer journellement dans les hôpitaux de Paris. Plusieurs thèses soutenues à cette époque à la faculté de Paris en font foi (2). Il est vrai que la forme dogmatique ordinaire de ces sortes de travaux diminue un peu le degré de confiance qu'on voudrait leur accorder, en les privant du cachet d'observation personnelle qui permet seul d'attacher quelque importance à des descriptions pathologiques. Cependant plusieurs d'entre ces thèses, en particulier celle de M. Letenneur (1811) et de M. Bazierre (1815), ont évidemment été composées d'après des faits recueillis dans les hôpitaux, et sous les yeux du chef de service dont ils invoquent l'autorité. Il est évident que les auteurs ont observé eux-mêmes des *indurations* pulmonaires analogues à celles que nous allons décrire, altération à laquelle M. Bazierre propose de donner le nom de *compacité*, comme plus tard M. Andral le nom de *ramollissement* à la pneumonie aiguë, les dénominations d'*hépatisation*, de *carnification*, déjà usitées alors, ne lui paraissant reposer que sur des comparaisons grossières et inexactes (3). On remarquera que le mot d'*hépatisation* était alors employé, et se retrouve aussi dans Corvisart, dans Broussais, pour désigner des indurations chroniques du poumon.

Broussais lui-même paraît avoir très nettement distingué l'induration simple des indurations tuberculeuses du poumon : « Ayant fait l'ouverture d'un grand nombre d'individus morts de catarrhe, dit-il, je me suis convaincu que tous ceux qui avaient toussé pendant un mois et demi ou deux mois, qui avaient eu plusieurs alternatives de fièvre ou d'apyrexie, et qui périssaient brusquement avec un léger œdème, avaient les poumons dans un état d'induration qu'on appelle *carnification*, ou par comparaison avec le foie, *hépatisation* (4). » Il a soin d'ajouter qu'il distingue ces malades des *vrais phthisiques*.

Mais ce qui est beaucoup plus formel et en même temps d'un grand intérêt, c'est que l'on trouve cette pneumonie chronique, que nous allons étudier, parfaitement décrite par Avenbrugger, sous le nom de *squirrhe du poumon*. Il existe un squirrhe des poumons, dit-il, lorsque

(1) *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 7e année, 1839-40.

(2) Letenneur, *Dissertation sur la pneumonie chronique* (*Thèses de Paris*, 1811, n° 27); Bazierre, *Dissertation sur l'emploi du séton dans la pneumonie chronique* (*Thèses de Paris*, 1815, n° 115); Chaix, *Dissertation sur la pneumonie chronique* (*Thèses de Paris*, 1819, n° 50).

(3) Bazierre, *Thèses de Paris*, 1815, n° 115, p. 7.

(4) *Histoire des phlegmasies chroniques*, 1831, 4e édit., t. I, p. 94.

la substance spongieuse de cet organe a dégénéré en une masse indolente et comme charnue (*in carniformem et indolentem massam degeneravit*).

L'ouverture des cadavres a fait voir une étonnante variété dans l'état des poumons dans les maladies chroniques.... Souvent ils offrent une consistance cartilagineuse, une masse charnue (*sub consistentia cartilaginosa carneam massam exhibent*) (1).

On voit avec quelle fidèle exactitude l'induration rouge, à laquelle à toutes les époques, nous revoyons donner le nom de *carnification*, et l'induration grise, que nous retrouverons tout à l'heure sous une apparence presque fibro-cartilagineuse, se trouvent indiquées dans ce court passage. Quant à la dénomination de *squirrhe*, l'illustre commentateur d'Avenbrugger fait remarquer qu'elle est prise ici dans le sens de tumeur dure, indolente, lentement formée, mais qu'il ne s'agit nullement du tissu squirrheux susceptible de dégénération cancéreuse (2).

Nous n'avons pas besoin de poursuivre plus loin cet historique, pour prouver que la pneumonie chronique, telle que nous l'allons décrire chez les vieillards, était très bien connue avant Laënnec. Nous aurons occasion de montrer en outre, par de nouvelles citations, que l'on trouve déjà son histoire parfaitement esquissée dans l'ouvrage d'Avenbrugger complété par Corvisart.

ARTICLE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE.

La pneumonie chronique se présente à nous sous deux états qui ne sont que les degrés successifs l'un de l'autre, et qui nous ont paru seuls pouvoir servir à la caractériser: l'induration rouge et l'induration grise.

Les caractères communs à ces deux sortes d'indurations sont la dureté, l'élasticité, le tissu induré fléchissant sous le doigt qui le presse pour reprendre, immédiatement après, sa forme première, une sensation toute particulière et facilement reconnaissable que donnent le toucher et la pression de ce tissu, l'aspect lisse de la coupe, l'absence ou le très faible degré de granulation à la déchirure, la résistance à l'incision, l'absence d'infiltration proprement dite de matières spumeuses. Il ne sera peut-être pas hors de propos de rapprocher de cette description, faite uniquement d'après nos propres observations, celle qu'a donnée Corvisart, il y a plus de cinquante ans, de la même altération : « A l'ouverture du cadavre, on trouve le poumon affecté

(1) Corvisart, *Nouvelle méthode pour reconnaître les maladies internes de la poitrine par la percussion de cette cavité*, par Avenbrugger, trad. du latin et commenté, 1808, p. 263 et 271.

(2) *Loc. cit.*, p. 262.

compacte, dur, ne crépitant plus, dans un espace plus ou moins considérable. Lorsqu'on ouvre cette portion malade, il ne s'en écoule ni sang ni autre fluide quelconque. Le parenchyme pulmonaire y offre l'aspect d'une masse homogène, grisâtre, ou blanchâtre, ou marbrée, etc. (1). »

Les circonstances qui peuvent servir à différencier ces deux sortes d'indurations sont, pour l'induration rouge, la couleur rouge, rouge pâle, rouge musculaire, et un degré moins prononcé des caractères que nous venons d'énumérer, avec suintement plus considérable de matières sanguinolentes ; pour l'induration grise, une coloration grise ardoisée, quelquefois teinte neutre foncée, marbrée de noir, quelquefois presque noire sans apparence mélanique toutefois, avec développement considérable de la dureté, de l'élasticité, de la résistance à la coupe, avec humidité moindre.

C'est à l'induration rouge, premier degré de la pneumonie chronique, que doit être attribuée la dénomination anciennement usitée, mais récemment reprise, de *carnification*. En effet, par sa compacité, la sensation qu'il donne, sa coloration, la disparition de l'état spumeux, le parenchyme pulmonaire revêt une apparence charnue qui légitime jusqu'à un certain point, bien que d'une manière fort éloignée, une telle expression. Cependant la définition de ce que l'on doit entendre par *carnification* ne nous paraît pas encore parfaitement établie.

M. Grisolle pense que, sous l'influence de la pression exercée par un épanchement pleurétique, le poumon enflammé peut, au lieu de revêtir l'aspect ordinaire de l'hépatisation, présenter les caractères de cette carnification, qui pourrait ainsi caractériser aussi bien une pneumonie aiguë qu'une pneumonie chronique (2). Cette manière de voir nous paraît au moins très contestable. Nous comprendrions qu'une forte compression exercée sur le parenchyme enflammé du poumon lui imprimât une compacité particulière, une homogénéité apparente, en faisant disparaître les bronches et les vaisseaux qui le parcourent, que l'aspect granuleux ne pût s'y montrer. Mais ce que nous ne pouvons admettre, c'est que la friabilité inflammatoire, ce caractère essentiel de l'inflammation des parenchymes celluleux, se trouve remplacée, sous l'influence d'une simple compression, par un tissu dur (Grisolle), difficile à pénétrer, flasque (Laënnec), et se laissant presser en tous sens sans se rompre, comme du tissu musculaire. Le contraste le plus absolu existe donc entre l'hépatisation et la carnification, tandis que celle-ci paraît offrir, à la couleur et au degré de dureté près, exactement les mêmes conditions d'organisation que les indurations grises, ardoisées, évidemment anciennes. Ajoutons seulement

(1) *Loc. cit.*, p. 287.
(2) *Loc. cit.*, p. 15.

que le nom de *dureté*, employé par M. Grisolle, n'est pas en général justement applicable à la carnification ; mais cette expression signifie sans doute le degré de cohésion de ce tissu qui ne se laisse point entamer par la pression du doigt, ou ne le permet qu'avec une peine extrême.

Il est vrai cependant que c'est égalenent comme un effet des épanchements considérables de la plèvre, que Laënnec a décrit la carnification du poumon. «La pneumonie qui se développe sous l'influence d'un épanchement pleurétique en revêt une modification très remarquable. La compression exercée par l'épanchement sur le tissu celluleux modère évidemment l'orgasme inflammatoire (1)..... » Mais on remarquera que, tandis que M. Grisolle attribue simplement cette apparence du parenchyme du poumon au fait mécanique de la compression exercée par l'épanchement, Laënnec paraît croire plutôt qu'il en résulte une marche différente de l'inflammation, plus lente, plus lente dans ses résultats surtout; ce ne serait, à proprement parler qu'une subinflammation.

Voici ce que Laënnec décrit sous le nom de *carnification :* « L'induration hépatique, beaucoup moins ferme et plus flasque que dans la pneumonie simple, se change d'abord en un état où le tissu pulmonaire rouge ou violacé, quelquefois avec une teinte grisâtre, devient tout à fait flasque, et présente, quand on l'incise, au lieu de la surface granulée qui est un des caractères de l'hépatisation, un aspect et une consistance tout à fait semblables à ceux de la chair musculaire que l'on a battue pour l'attendrir. Le poumon ainsi carnifié présente une texture homogène, souple, et compacte, « mais n'est pas tellement comprimé qu'on n'y distingue les vaisseaux et les rameaux bronchiques qui le parcourent, bien que toutes traces des cellules aériennes aient disparu. » On ne peut en exprimer une bulle d'air, et il n'a que le degré d'humidité des muscles (2).

Mais ce qui vient surtout à l'appui de notre manière de voir, c'est que Laënnec a retrouvé la carnification encore très marquée, quoique les signes de la pneumonie eussent cessé depuis plus de deux mois (3). N'est-il pas naturel de voir là, sinon une pneumonie chronique, ce que conteste M. Grisolle, au moins le fait du passage de la pneumonie aiguë à la pneumonie chronique? Quand Laënnec parle de la cessation des signes de la pneumonie depuis deux mois, il entend sans doute l'ensemble des symptômes qui caractérisent la maladie à l'état aigu. En effet, nous verrons tout à l'heure qu'une partie des individus porteurs de pneumonies chroniques ne présentent autre chose que l'apparence de simples catarrheux.

Ce que MM. Chomel et Sestier décrivent, comme une altération assez particulière à la fièvre typhoïde, sous le nom de *carnification*,

(1) *Loc. cit.*, p. 395.
(2) *Eod. loc.*
(3) *Loc. cit.*, p. 396.

poumon d'un rouge foncé, même lorsqu'on en a exprimé le liquide épais, rouge et non spumeux, qui suinte à sa surface, non friable, ni granulé, mais pesant, dur et résistant (1), ne doit-il pas cet aspect précisément à la marche subaiguë de ces sortes d'inflammations, qui se rapprocheraient des pneumonies chroniques d'emblée?

Il est bien certain, du reste, qu'il ne faudrait pas prétendre rattacher à un état identique du poumon tout ce que l'on a décrit sous le nom de *carnification*, car cette expression, qui n'a pas de sens absolu, a pu être employée au gré des auteurs dans les acceptions les plus différentes. Et il n'est pas sûr que la carnification, dans laquelle MM. Hardy et Béhier ne veulent voir qu'une simple congestion du poumon (2), soit bien la même chose que celle que nous avons observée nous-même. Il est très vraisemblable encore que parmi les altérations qui ont servi de texte aux assertions qui nous occupent, il en est qui ne sont que des degrés plus ou moins avancés d'un même état pathologique. Mais enfin, dans ce sujet dont l'obscurité dépend surtout de l'usage de dénominations tout arbitraires, notre argumentation tend surtout à démontrer : que l'ensemble, sinon la totalité, des faits décrits sous le nom de *carnification* doit être rapporté à un état de pneumonie subaiguë, un premier degré de pneumonie chronique, devant aboutir, s'il ne se résout auparavant, à l'induration grise.

Laënnec et M. Grisolle paraissent n'avoir observé que dans le cas d'épanchement pleurétique l'altération qu'ils décrivent sous le nom de carnification du poumon. « Il paraît, dit seulement M. Grisolle, que la carnification peut aussi se développer primitivement sans qu'aucun épanchement existe préalablement dans la poitrine; toutefois je n'en ai encore rencontré aucun exemple (3). »

M. Requin attribue à la pneumonie chronique trois variétés : l'induration rouge, l'induration grise et l'induration mélanique (4).

MM. Rilliet et Barthez ont décrit des premiers la carnification du poumon chez les enfants (5), et l'ont rapportée à la pneumonie chronique. Ils ont pu suivre quelquefois les transformations par lesquelles passe le parenchyme pulmonaire, depuis le premier degré de la pneumonie jusqu'à la carnification complète. Mais une seule chose nous arrête et, à vrai dire, nous étonne dans la description que ces auteurs font de la carnification : c'est la comparaison qu'ils établissent entre les poumons carnifiés et le poumon d'un fœtus avant toute respiration. Dans tous les cas où nous avons rencontré la pneumonie chronique à l'état d'induration rouge, de carnification, il y avait toujours un certain degré de dureté, d'induration enfin du parenchyme malade. Nous parlerons ailleurs de ce que l'on peut appeler *état fœtal*

(1) *Leçons de clinique médicale* de M. Chomel, t. III, p. 112.
(2) *Traité élémentaire de pathologie interne*, 1850, t. II, p. 645.
(3) *Loc. cit.*, p. 16.
(4) *Éléments de pathologie médicale*, t. II, p. 268.
(5) *Traité des maladies des enfants*, 1843, t. I, p. 74.

du poumon, et qui nous paraît avoir, chez les vieillards au moins, une tout autre signification.

On trouvera, dans les observations suivantes, des exemples de ce premier degré de la pneumonie chronique, induration rouge, *carnification*, tout à fait indépendant de la pleurésie. Le petit nombre de faits de ce genre, qui existent dans les recueils périodiques et dans les ouvrages *ex professo*, nous engage à rapporter ces observations avec quelques développements. On peut d'ailleurs les laisser momentanément de côté, si l'on veut suivre notre description sans interruption.

La première observation, en particulier, nous paraît très intéressante dans ce sens, qu'elle peut servir de type, tant pour les caractères de l'altération anatomique que pour la marche des symptômes, au passage de la pneumonie aiguë à l'état chronique, circonstance fort rare elle-même, car M. Grisolle ne l'a rencontrée qu'une seule fois (1), et M. Chomel une fois aussi sur 125 cas de pneumonie aiguë (2). Nous la rapporterons donc avec quelques détails, tout en abrégeant nos notes, qui la suivent, jour par jour, depuis le début de la maladie jusqu'à la mort. Nous passerons surtout rapidement sur la première période de la maladie, la pneumonie aiguë.

I. — *Pneumonie d'une grande partie du poumon droit. — Diminution des accidents inflammatoires. — Parotide suppurée. — Anasarque. — Mort deux mois après le début de la pneumonie. — Induration rouge du lobe moyen du poumon droit. — Abcès au centre.*

Une femme âgée de 68 ans, à chairs flasques et molles, très sale et apathique, toussant habituellement depuis longtemps, entra à l'infirmerie de la Salpêtrière, service de Prus, le 26 janvier 1839. Elle avait été prise de frissons la veille, et d'un point de côté le matin même.

La face est rouge, la respiration fréquente et pénible, ainsi que la toux; le pouls régulier, fréquent, très développé; la langue humide, un peu chargée. On entend un peu de râle sous-crépitant à la base des deux poumons en arrière, se rapprochant davantage du râle crépitant à droite; crachats muqueux et transparents (*saignée de* 300 *grammes*). Le sang est un peu couenneux. Elle se trouve un peu mieux le soir, mais comme il y a encore de l'oppression et beaucoup de force dans le pouls, on pose 20 *sangsues à l'épigastre*. L'amélioration était plus prononcée le lendemain; le pouls était encore très fort et la peau chaude (*saignée de* 300 *grammes*); sang couenneux.

Le 29, on n'entendait plus que du râle muqueux, et la malade parut entrer en convalescence.

Le 5 février, il reparut un peu de fièvre, de dyspnée, un léger point de côté à droite. On trouva à la base, de ce côté, du râle sous-crépitant mêlé de quelques bulles de râle crépitant (*cataplasme sur le côté*, *sinapismes aux pieds*).

(1) *Loc. cit.*, p. 348.
(2) *Loc. cit.*, p. 223.

Cela parut n'avoir pas de suite, et cette femme reprit son régime de convalescente, sans quitter l'infirmerie.

Le 18 février, il parut un peu de fièvre dans la soirée.

19. — Fièvre le matin. On ne trouve que du râle ronflant dans le côté droit de la poitrine.

Le 20, dans la soirée, douleur très vive sous le sein droit, dyspnée; la toux et les grandes inspirations sont très douloureuses, la fièvre très forte. Matité des deux tiers inférieurs du poumon droit, en arrière et en dehors; souffle tubaire mêlé d'un râle crépitant très fin, surtout en dehors, et accompagné d'un peu d'égophonie (*saignée de* 300 *grammes, cataplasmes, sinapismes*).

21.— Le souffle tubaire paraît très superficiel. Bruit de frottement à la partie moyenne de la fosse sous-épineuse (*vésicatoire sur le côté droit*). La malade paraît mieux le soir, le pouls est à 65, pas d'expectoration encore.

22. — Crachats visqueux, âcres, d'un jaune rougeâtre. Matité de tout le côté droit en arrière, excepté au sommet, dans la hauteur de trois travers de doigt. Râle muqueux au sommet, souffle tubaire mêlé d'un peu de râle muqueux dans les deux tiers inférieurs. En dehors, râle crépitant à grosses bulles, abondant, et râle ronflant. Egophonie diminuée. Etat tout à fait normal à gauche. Rien à noter au cœur dont l'impulsion est modérée. Pouls fréquent, assez développé; peau chaude et humide.

On donne à deux reprises 150 *grammes de tartre stibié*, qui déterminent des selles et quelques vomissements. La malade devient découragée et affaissée, n'accusant plus ni douleur ni oppression.

23. — Déglutition difficile; quelques plaques très douloureuses sur la langue.

24.— Décubitus habituel sur le côté droit, toujours très mat, excepté au moment où l'on entend du râle crépitant, avec souffle tubaire au milieu, et aucun bruit respiratoire à la base. Il y a toujours de la fièvre (*oxymel scillitique*).

26. — Les crachats sont puriformes, légèrement jaunâtres, quelques uns blancs. L'examen de la poitrine donne les mêmes résultats, si ce n'est que la résonnance de la voix n'est plus égophonique.

Un peu d'amélioration commence à se faire sentir. Du râle crépitant reparaît à la base du poumon droit. La fièvre cesse. Le souffle tubaire et la bronchophonie deviennent moins éclatants (*kermès*, 30 *centigrammes*).

Au commencement du mois de mars, l'amélioration persistait. La malade se plaignait d'être épuisée, et demandait des aliments avec instance; mais comme il y avait un peu de diarrhée, on ne lui en accordait qu'en petite quantité, et de peu restaurants. Il n'y avait pas de fièvre, mais le pouls était toujours assez fort, la soif vive. La malade ne se plaignait d'aucune douleur. Les crachats étaient peu abondants, très adhérents et d'aspect purulent. Le côté droit de la poitrine était toujours mat dans une grande étendue, mais la bronchophonie et le souffle tubaire étaient plus circonscrits à la partie moyenne et externe du poumon.

Le 3 mars, on trouva un peu de fièvre dans la journée; une parotide se montra du côté gauche, et avait pris le soir un grand développement; très douloureuse d'abord, elle le devint moins sous l'influence du traitement (20 *sangsues, frictions mercurielles*), sans que son volume en fût diminué.

Le 10, il commença à s'écouler du pus par le conduit auditif, puis par un pertuis situé au-devant de l'oreille. Cependant la malade était faible, agitée, souffrante, demandant à manger et ne touchant pas au pain qu'on lui donnait.

Le pouls avait perdu de sa force et de sa fréquence. Il y avait toujours un peu de diarrhée, et de petites escarres apparaissaient au visage.

Le 15, il y avait une matité non absolue en arrière et à droite. Toute la partie moyenne était occupée par un râle crépitant abondant et à grosses bulles; en dehors, souffle mêlé de râle fin. Sonorité et respiration normales au sommet et tout à fait à la base.

20. — On remarque pour la première fois une infiltration considérable des membres inférieurs. La parotide continue de suppurer abondamment et s'affaisse.

23. — La poitrine est parfaitement sonore à gauche. La respiration s'y fait bien, sauf un peu de râle muqueux. A droite et en arrière, sonorité faible dans les deux tiers inférieurs, avec râle sous-crépitant très abondant, sans souffle ni résonnance de la voix. Dans le tiers supérieur, sonorité et respiration presque normales. A la partie moyenne du bord externe, on entend du souffle tubaire, mêlé d'un râle crépitant extrêmement fin.

La langue était pâle, humide et très nette, la respiration assez gênée, surtout lorsque la malade venait à se mouvoir. L'anasarque avait fait des progrès considérables. Sous l'influence apparente d'un julep, avec 40 *gouttes de teinture éthérée de digitale*, il survint des urines très abondantes, et les bras se dégonflèrent notablement. Mais ce ne fut qu'un effet passager.

Le 25, la malade avait conservé toute sa connaissance, l'oppression était vive, le pouls était très petit et d'une grande irrégularité. Elle mourut dans la nuit.

La masse encéphalique était d'une mollesse générale assez grande, mais ne présentait pas, non plus que les méninges, de congestion sanguine un peu développée. Infiltration séreuse limpide de la pie-mère.

Le poumon droit était uni aux parois thoraciques par des adhérences nombreuses, assez denses, bien que se laissant détacher sans beaucoup de peine, occupant surtout les parties latérales et postérieures du poumon. Toute la partie antérieure et la racine de ce dernier étaient parfaitement saines, blanches et distendues par l'air.

Le lobe supérieur était perméable à l'air, mais de couleur rouge, infiltré de beaucoup de sérosité spumeuse et sanguinolente, assez dense dans quelques points, surtout inférieurement.

La partie externe du lobe moyen et la partie supérieure du lobe inférieur étaient converties en un noyau très dur, rougeâtre, revêtu à l'extérieur par une couche pseudo-membraneuse dense et épaisse. La surface d'une coupe pratiquée dans ce tissu présentait une coloration rougeâtre, très foncée dans quelques points, beaucoup plus claire dans d'autres, mêlée de taches et de stries noires. Dans d'autres points, elle offrait une légère teinte grisâtre. La surface de cette coupe était très lisse, nullement granuleuse, humide, mais ne laissant pas exprimer de liquide, même par la pression. La consistance de ce tissu était fort grande; il ne se laissait en aucune manière déprimer en appuyant le doigt fortement, et ce n'était qu'avec beaucoup de peine qu'on parvenait à le déchirer. La surface de la déchirure était un peu grenue. Au pourtour de cette induration le tissu pulmonaire reprenait assez graduellement sa consistance normale, mais conservait assez loin une teinte très rouge et un certain degré d'engouement.

Au centre de l'induration que nous venons de décrire se trouvait une cavité pouvant contenir une amande dépouillée de son enveloppe, et en représentant à peu près la forme. Cette cavité était pleine d'une matière blanchâtre, épaisse,

d'apparence encore plutôt caséeuse que purulente. Ses parois étaient tapissées par une fausse membrane épaisse et blanchâtre. Autour de cette cavité s'en trouvaient une dizaine d'autres, groupées dans un espace assez rétréci, n'ayant que le diamètre d'un grain de millet ou d'une tête d'épingle, et paraissant contenir du pus.

La base du poumon était, dans une petite épaisseur, tout à fait perméable à l'air, seulement engouée. Le sommet ne présentait aucune trace de tubercules, mais quelques concrétions de matière noire.

La cavité pleurale gauche contenait une grande quantité de sérosité claire et citrine.

Le poumon ne présentait aucune adhérence, il était volumineux, soulevé par le liquide, d'une teinte blanche, d'apparence très saine. Il y avait à peine quelques marbrures rouges à sa face postérieure, sans aucune trace d'engouement. Le feuillet pleural qui le revêtait était soulevé par un grand nombre de petites bulles d'air rapprochées, mais très petites, si ce n'est à la base même où il s'en trouvait de plus volumineuses. Quelques petites concrétions dures, blanchâtres, se laissant écraser sous le doigt, au sommet.

Les bronches paraissent saines, un peu rouges seulement dans le poumon malade. Infiltration séreuse des replis épiglottiques.

Le cœur est d'un petit volume, d'apparence très saine ; le péricarde ne contient pas de sérosité. Peu de sang dans les vaisseaux, liquide partout.

Epanchement séreux considérable dans le péritoine.

Quelques rougeurs partielles dans le canal intestinal.

On ne trouve plus, à la place de la parotide suppurée, que quelques lambeaux de tissu cellulaire désorganisé, nageant dans un pus roussâtre et épais.

II. — *Expectoration puriforme. Apyrexie complète. Dyspnée croissant peu à peu. — Induration grise des sommets. Induration rouge, commençante, de la partie postérieure des poumons dans toute leur hauteur.*

Une femme âgée de 74 ans fut admise, le 3 mars 1839, à l'infirmerie de la Salpêtrière. Elle dit avoir un catarrhe depuis six mois seulement. Elle tousse beaucoup sans éprouver autre chose qu'un peu de douleur sternale, et n'éprouve pas habituellement d'oppression. Elle a peu maigri depuis lors ; depuis quelque temps les jambes sont enflées et le ventre prend un peu de volume. Les symptômes n'ont jamais offert de marche aiguë ; la malade n'a pas craché de sang.

Cette femme est assez maigre, les pommettes assez vivement colorées, la respiration un peu fréquente et gênée. La poitrine est sonore partout, si ce n'est au sommet du poumon droit où le son est obscur. Dans ce point, la respiration est un peu soufflante, avec légère résonnance de la voix, et un peu de râle sous-crépitant très fin. Les mêmes phénomènes se perçoivent au sommet du poumon gauche, mais à un moindre degré. Rien de semblable en avant sous les clavicules. Râle muqueux abondant dans tout le reste de la poitrine, des deux côtés, surtout à la base. Les crachats sont très adhérents, opaques, blanchâtres, offrant à peine quelques petites bulles d'air, d'une odeur fade, et paraissant contenir un peu de pus. La langue est humide et sans rougeur ; il n'y a pas de fièvre. L'auscultation du cœur ne présente rien à noter.

Un vomitif fut prescrit, ainsi que le kermès à la dose de 30 à 40 centigrammes

par jour, uni au sirop diacode. Mais l'état de la malade empira de jour en jour, la teinte et l'expression de la face s'altérèrent profondément, les nuits étaient pénibles, sans sommeil, la respiration laborieuse, l'expectoration plus difficile. On ne rencontrait de fièvre à aucune heure de la journée. La malade demandait des aliments pour se soutenir et ne pouvait en prendre aucun. L'auscultation fournit toujours les mêmes résultats. Enfin l'embarras de la respiration devint extrême, les extrémités froides et cyanosées, et cette femme mourut ainsi quelques jours après son entrée à l'infirmerie.

On trouva à l'autopsie les poumons enveloppés d'adhérences anciennes, la plèvre épaissie. Le sommet du poumon droit présentait une couche de tissu induré dans la hauteur de deux travers de doigt au plus, grisâtre, très dur, parcouru par des rameaux bronchiques d'un certain calibre, évidemment dilatés, et contenant une petite concrétion osseuse. Le sommet de l'autre poumon présentait la même altération, mais dans une proportion beaucoup moindre.

Le tissu du poumon était d'un rouge vif, avec quelques plaques plus foncées, noirâtres, dont la teinte se fondait avec la précédente. Il s'écoulait par la compression une assez grande quantité de sang pur, faiblement spumeux. La consistance du tissu pulmonaire était considérablement augmentée. Il ne se laissait ni déprimer sous le doigt, comme le poumon sain, ni déchirer, comme le poumon enflammé ou seulement très congestionné, ou du moins il n'offrait que dans quelques points limités un peu de friabilité. D'autres points, et en particulier ceux dont la teinte était la plus foncée, ne pouvaient être déchirés qu'avec beaucoup de peine, résistaient à l'incision et présentaient une sorte d'élasticité semblable à celle qui caractérise la pneumonie chronique. Aucune portion de ces tissus n'allait au fond de l'eau. La partie antérieure des deux poumons, très saine et dépourvue même d'engouement, présentait seule l'apparence normale du tissu pulmonaire.

Les bronches et la trachée contenaient une assez grande quantité de mucus spumeux et sanguinolent; celui-ci enlevé, il restait à la surface de la muqueuse quelques petites lames blanches semblables à du mucus concrété. La muqueuse des bronches était d'un rouge vif uniforme, ne présentant du reste aucune altération appréciable de texture, ni d'épaisseur, ni de consistance. Le cœur était très volumineux, mais entièrement sain, ses quatre cavités remplies de sang à demi coagulé.

III. — *Expectoration purulente; fièvre; mort dans le marasme; signes de catarrhe à l'auscultation, laissant à peine soupçonner une lésion du parenchyme pulmonaire. — Induration d'un gris rougeâtre au centre des lobes inférieurs des deux poumons.*

Une femme âgée de 75 ans, maigre, le teint jaune, les pommettes assez colorées, toussant beaucoup depuis longtemps et se plaignant d'une grande oppression, entra le 8 avril à l'infirmerie de la Salpêtrière. Le ventre était volumineux, douloureux, il y avait du dévoiement et des nausées. La langue était sèche et un peu rouge, la soif très vive. Les fonctions cérébrales étaient en assez bon état. Il n'y avait rien à noter du côté du cœur. Le pouls était très fréquent, un peu dur, la peau sèche et chaude. Du régime et quelques moyens appropriés procurèrent une amélioration de courte durée; la malade succomba dans le marasme, le 30 mai.

Cette femme avait passé ces six semaines dans un état de faiblesse extrême,

ayant la fièvre tous les soirs, une toux fréquente et pénible, une expectoration puriforme et considérable qui, la veille de la mort, avait pris une teinte légèrement briquetée, uniforme, assez singulière. Il y avait quelquefois des crachats isolés, comme nummulaires. L'auscultation ne présenta jamais rien de caractéristique; le bruit respiratoire était partout masqué par un râle muqueux à grosses bulles, abondant et bruyant. Il n'y avait de matité nulle part; mais la sonorité des deux côtés de la poitrine, dans les deux tiers inférieurs en arrière, était médiocre. Rien autre chose ne fut noté dans les examens réitérés que l'on fit de la poitrine. Les membres inférieurs étaient un peu infiltrés.

L'état général de la malade, la nature de l'expectoration, la diarrhée, avaient fait soupçonner l'existence de tubercules dans les poumons. Dans tous les cas, et malgré l'insuffisance des signes fournis par l'auscultation, on crut pouvoir diagnostiquer *autre chose* qu'un simple catarrhe, probablement une pneumonie chronique.

On trouva quelques adhérences des deux côtés de la poitrine; plusieurs cuillerées de sérosité citrine dans les deux plèvres. Le lobe inférieur du poumon gauche était converti, dans la plus grande partie de son étendue, en un tissu d'un gris rougeâtre, très dur, impossible à déchirer ou à pénétrer avec l'ongle, résistant au scalpel. Il ne présentait rien de granuleux et la coupe en était très lisse et un peu humide. La base même du poumon se trouvait perméable à l'air et un peu emphysémateuse.

L'induration allait successivement en diminuant de bas en haut et de dureté et d'imperméabilité à l'air. Elle occupait surtout le centre du poumon. Le tissu induré allait au fond de l'eau. Le lobe supérieur était bien sain. Le poumon était généralement infiltré d'une sérosité spumeuse abondante, surtout au pourtour de l'induration, excepté à la base qui était un peu sèche, comme le sont toujours les parties emphysémateuses.

Le lobe inférieur du poumon droit présentait, dans une très petite étendue, une induration semblable à celle du poumon gauche. Il y avait une hépatisation grise et récente de la partie inférieure du lobe supérieur (l'auscultation n'avait pas été pratiquée pendant les derniers jours de la vie). Le reste du poumon, excepté le sommet, était très engoué. On trouva des froncements aux deux sommets, avec des adhérences faciles à détacher; au-dessous, une couche très mince de substance noire.

Le cœur était sain. Une très petite quantité de sang demi-coagulé existait des deux côtés, plus dans les oreillettes que dans les ventricules. L'abdomen renfermait quelques verres de sérosité limpide.

IV. — *Expectoration puriforme. — Accidents fébriles à plusieurs reprises. — Signes de catarrhe et d'emphysème. — Noyaux d'induration grise et induration rouge du poumon.*

Une femme âgée de 81 ans, très maigre, à peau sèche et amincie, à physionomie habituellement souffrante, entra le 8 février 1839 à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de Prus. Cette femme tousse depuis longtemps. La poitrine est remarquablement sonore en arrière, surtout au niveau des deux tiers inférieurs. La respiration paraît se faire assez bien partout, si ce n'est aux sommets, où elle s'entend moins bien ; à la base du poumon droit seulement, on entend du râle sous-crépitant très sec, en assez grande quantité. Le cœur présente une impulsion assez forte et étendue, sans irrégularité. Le pouls est fréquent,

un peu dur. La respiration est un peu fréquente, sans gêne apparente. La langue est humide ; il n'y a eu ni nausées, ni frissons. Quelques crachats muco-puriformes, opaques, d'une teinte légèrement verdâtre, très peu aérés. La malade n'accuse point de douleurs, mais elle se dit plus souffrante depuis quelque temps, sans signaler autre chose que du malaise, de la faiblesse, de la toux. On diagnostique un catarrhe, avec un peu d'emphysème et d'hypertrophie avec dilatation du cœur. (*Pastilles d'ipéca.*)

Le soir il y avait de la fièvre ; la langue était un peu sèche, la soif vive. On ne trouva rien de nouveau à l'auscultation ni dans les caractères de l'expectoration. (*Saignée de 400 grammes.*) Le caillot est petit, mou, sans couenne.

La fièvre se montra encore le soir pendant deux jours, avec respiration plus pénible et accélérée ; expectoration difficile. (*Pastilles d'ipéca le matin ; julep avec kermès, 30 centigrammes ; sirop diacode, 15 grammes.*)

Le mieux se continua les jours suivants. La malade était plus vive ; l'air de souffrance répandu sur sa physionomie avait fait place à un air de satisfaction. Trop faible pour se lever, elle demeurait assise sur son lit, mangeant peu, mais avec plaisir, ne toussant pas beaucoup. Les crachats étaient toujours opaques, un peu verdâtres, généralement assez adhérents. Ils étaient parfois assez aérés, d'autres fois présentaient à leur surface un grand nombre de bulles d'air très petites ; d'autres fois ils ne contenaient pas d'air du tout, et la malade était alors plus souffrante.

Le 26 février, il survint de nouveau de la fièvre, et celle-ci revint irrégulièrement les jours suivants, surtout le soir, manquant quelquefois le matin sans que les résultats de l'auscultation en rendissent aucunement compte. On ne fit pas de traitement actif.

Dans les premiers jours de mars il survint du dévoiement ; la malade tomba dans un grand état d'affaissement. Le 6, quelques taches jaunâtres se montrèrent sur les crachats, qui ne présentaient pas plus de viscosité qu'à l'ordinaire. On entendait du râle crépitant des deux côtés de la poitrine, sans aucune modification de la voix ni de la sonorité. (*Hysope ; ipéca, 2 grammes ; tartre stibié, 5 centigrammes.*) Selles et vomissements abondants.

Cependant, l'amaigrissement et la faiblesse étaient arrivés au dernier degré. La malade demeurait dans une immobilité presque complète, assise à demi sur son lit ; la physionomie exprimait le découragement. La respiration ne semblait pas très gênée, si ce n'est le soir, dans les paroxysmes. Les crachats, épais et adhérents, prenaient un aspect puriforme de plus en plus prononcé. L'auscultation fournissait toujours les mêmes résultats. Le retour de la fièvre tous les soirs donnait à penser qu'il se faisait dans les poumons quelque travail d'inflammation chronique, peut-être de tuberculisation. Mais l'absence de signes fournis par l'auscultation, malgré des recherches attentives, ne permirent pas à Prus, dans le service duquel se trouvait cette femme, de s'arrêter avec certitude à cette idée.

La diarrhée reparut et persista jusqu'à la fin. Le marasme atteignit le dernier degré ; mais l'énergie et l'étendue des battements du cœur, qui soulevaient avec force toute la région épigastrique jusqu'à l'ombilic, toujours réguliers et normaux, contrastaient singulièrement avec la petitesse et la faiblesse du pouls. La mort arriva ainsi le 23 mars.

Adhérences anciennes et générales des poumons. Le lobe inférieur du poumon droit présente à la surface d'une coupe une sorte de marbrure formée de plaques rouges et de plaques grises avec des stries ardoisées. On exprime un peu de pus des points colorés en gris, formés par des noyaux d'induration grise. Ce

tissu est presque partout imperméable à l'air, assez friable, mais beaucoup plus ferme au toucher que ne l'est habituellement le poumon hépatisé. La partie inférieure du lobe moyen présente un grand nombre de petits noyaux rouges, indurés, séparés par du tissu perméable. La couleur, la consistance, la friabilité de ce tissu montrent qu'il est tout à fait de même nature que celui qui, dans le lobe inférieur, environnait les noyaux d'induration grise. Le sommet du poumon offre une couche de quatre à cinq lignes d'épaisseur, formée d'un tissu noirâtre d'une grande dureté, traversé par quelques rameaux bronchiques dilatés.

Le poumon gauche présente un peu de sérosité sanguinolente aux parties déclives, et çà et là quelques noyaux d'induration rougeâtre très fermes. Les deux poumons sont du reste peu volumineux.

Les bronches des deux côtés, dans toute leur étendue, jusqu'à la trachée, étaient remplies par une matière épaisse, légèrement jaunâtre, d'apparence purulente ; la muqueuse était au-dessous parfaitement blanche. Le lavage lui laissait adhérente une couche mince d'une exsudation blanchâtre et épaisse, que l'on enlevait en raclant avec un scalpel. La muqueuse elle-même ne présentait d'autre altération qu'un certain degré d'épaississement uni à une consistance assez grande. Les dernières ramifications bronchiques n'étaient colorées en rouge que dans les parties déclives.

Les cavités droites du cœur étaient pleines de sang noir demi-coagulé, plus dense et jaunâtre dans l'oreillette. Le ventricule gauche contenait à peine de sang. Les parois de ce dernier étaient notablement épaissies, mais n'offraient qu'un degré léger de dilatation. Épaississement de l'anneau et de la valvule mitrale. Épaississement par plaques irrégulières de la membrane interne de l'aorte.

Ces quatre observations sont propres à donner une idée du mode de développement de la pneumonie chronique.

Dans la première, nous voyons une pneumonie aiguë bien observée et bien caractérisée ne se résoudre qu'imparfaitement, passer à l'état chronique, et au bout de deux mois nous montrer à la place de l'hépatisation, une induration rouge à laquelle on peut donner le nom de *carnification*, si l'on veut; car ce tissu rouge, non granuleux, dense, élastique, se rapprochait bien plus du tissu musculaire que du parenchyme pulmonaire lui-même. Nous reparlerons plus loin de l'abcès que nous avons rencontré au sein de ce tissu.

Dans la seconde observation, l'altération paraît avoir été chronique dès son principe ; elle n'a pas succédé à une pneumonie aiguë ; aussi ses débuts ont été lents, graduels, latents. Une induration grise et ancienne se rencontre bien au sommet d'un poumon, mais une induration rouge, beaucoup moins avancée, occupe toute la partie postérieure des poumons. C'est une altération semblable à la précédente, à peu de chose près, un commencement de carnification proprement dite.

Le troisième fait nous montre, à la suite d'un développement sans doute partiel et latent, un mélange d'induration grise et rouge, qui ne permet pas de méconnaître l'identité de nature de ces deux aspects différents de la pneumonie chronique. L'apparence marbrée qui en

résulte paraît s'être rencontrée dans plusieurs cas observés par MM. Hardy et Béhier (1).

Enfin la quatrième observation est un exemple du passage de la pneumonie lobulaire elle-même à l'état chronique. En effet, pendant six semaines que la malade a passées sous nos yeux, plusieurs séries d'accidents fébriles se sont développés pour disparaître, puis aboutir à une sorte de fièvre hectique tout à fait propre à faire soupçonner le développement profond de quelque altération organique. Pendant ce temps, aucun signe à l'auscultation, propre à déceler l'existence ou de tubercules ou d'indurations pulmonaires. Or, nous trouvons à l'autopsie : 1° des noyaux d'induration grise dans le lobe inférieur, siége dès le principe d'un râle sous-crépitant, qui annonce que là était le point de départ de l'altération pulmonaire ; 2° plus haut, des noyaux plus récents d'induration rouge, mais commençante et friable encore ; 3° enfin, à l'entour des noyaux d'induration grise et plus ancienne du lobe inférieur, léger degré d'une induration rouge, diffuse, peu prononcée encore, et qui en occupe tous les intervalles. C'est donc sous forme lobulaire qu'ici la pneumonie s'était développée, puis avait passé à l'état d'induration rouge et grise. On trouvera dans l'observation V un autre exemple d'induration grise lobulaire.

M. Rat, qui retranche de la pneumonie chronique la carnification, l'engouement chronique, l'induration noire, et ne lui rattache que des altérations qui tendent à la suppuration, prétend que la pneumonie des vieillards est habituellement lobulaire. Il est vrai qu'il dit plus loin que la portion de poumon enflammée se présente sous forme de noyaux, dont le volume varie depuis celui de la tête d'une épingle jusqu'à celui d'un œuf (2). Or, ces dernières dimensions excèdent de beaucoup celles des lobules du poumon. Nous reviendrons tout à l'heure sur la suppuration dans la pneumonie chronique ; mais nous ne saurions comprendre avec quoi M. Rat a pu construire une pneumonie chronique, si fréquente chez les vieillards, après en avoir séparé la carnification et l'induration noire, à moins que par cette dernière il n'entende parler que des produits mélaniques proprement dits.

La forme sous laquelle on rencontre plus communément la pneumonie chronique, c'est l'induration grise. M. Andral dit que de même qu'il a admis un ramollissement rouge et un ramollissement gris à l'état aigu, il admettra une induration rouge et une induration grise à l'état chronique (3). Il ne faudrait pas prendre ce rapprochement à la lettre. S'il existe une réelle analogie entre le ramollissement et l'induration rouge, il n'y a aucun rapport entre le ramollissement

(1) *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, 642.
(2) *Thèse citée*, p. 39.
(3) *Clinique médicale*, 3e édit., t. III, p. 489.

et l'induration grise, ardoisée, parcourue de stries noires et de linéaments blancs, très dure, et quelquefois se rapprochant jusqu'à un certain point du tissu fibro-cartilagineux. Nous avons vu de ces indurations que le scalpel ne peut traverser sans crier un peu, et que les efforts les plus énergiques ne sauraient parvenir à déchirer. On trouve dans la plupart des auteurs que l'induration grise du poumon ne crie jamais sous le scalpel. Nous avons, au contraire, rencontré cette circonstance aussi prononcée que dans le véritable squirrhe. M. Letenneur a fait la même observation (1), ainsi que M. Bricheteau (2). Les arêtes des coupes que l'on pratique dans ces parties indurées sont nettes comme si l'on avait tranché une masse de gomme élastique, et donnent au toucher une sensation presque pareille. Ce sont des indurations toutes semblables que l'on trouve si communément à l'entour des masses tuberculeuses ou des cavernes. On en rencontre également en quelque sorte à l'état élémentaire, au sommet du poumon d'une infinité de vieillards, sous des froncements de leur surface pleurale, ou à l'entour de concrétions pierreuses ou autres.

La coloration noire est quelquefois très prononcée dans ces indurations (induration presque d'un noir d'ébène, observ. V); M. Andral a refusé de voir, dans cette coloration noire, la présence d'une production particulière, étrangère, *mélanose*, dont on a fait même une espèce de *phthisie* (Bayle). Cette *matière noire pulmonaire* (Laënnec) se rencontre aussi bien dans le parenchyme pulmonaire sain que dans les indurations, où seulement elle s'amasse en plus grande quantité. C'est, du reste, surtout chez les vieillards que la pneumonie chronique s'accompagne le plus souvent de coloration noire, comme si la disposition à la formation des tubercules, dit M. Andral, très prononcée dans la jeunesse, était remplacée plus tard par la disposition à la sécrétion de la matière mélanique (3) (simple matière colorante).

D'autres fois c'est un tissu blanc, très dur, comme cellulo-fibreux, qui domine dans les indurations pulmonaires, et leur donne cet aspect blanchâtre et marbré que nous trouvons signalé dans quelques descriptions (Chomel). Ce tissu blanc, qui existe sous forme de stries larges et entrecroisées, et acquiert quelquefois une densité presque cartilagineuse (observ. VIII et IX), n'est autre chose qu'un des éléments organiques du poumon, le tissu cellulaire interlobulaire, développé d'une manière exagérée.

M. Chomel paraît avoir observé les indurations rouges et grises de la pneumonie chronique, bien qu'il ne décrive, à proprement parler, que les dernières. Voici la description qu'il donne de la pneumonie chronique: « Le poumon est, à l'extérieur, d'un gris cendré, noi-

(1) *Thèses de Paris*, 1811, n° 17.
(2) *Traité sur les maladies chroniques qui ont leur siége dans les organes de l'appareil respiratoire*, 1852, p. 340.
(3) *Clinique médicale*, 3e éd., t. IV, p. 226.

râtre; il est compacte et pesant. Quand on l'incise, le tissu est généralement grisâtre, ardoisé, violacé, quelquefois nuancé de rose ou parsemé de taches noires; il est dense et plonge rapidement sous l'eau; en même temps il est ferme, cohérent, résiste fortement à la traction, et ne se laisse traverser ou déchirer qu'avec peine; il est imperméable, non crépitant, cède très peu sous la pression, et ne laisse suinter qu'une très petite quantité de liquide séreux. Parfois il est un peu grenu; mais les granulations sont plus fermes et moins apparentes que dans l'hépatisation aiguë; plus souvent la surface de la coupe est lisse, et par un examen attentif on reconnaît encore la texture du poumon; on distingue les vaisseaux sanguins, et l'on aperçoit de plus des lignes blanchâtres, entrecroisées, qui paraissent formées par une hypertrophie du tissu cellulaire qui sépare les lobules (1). » Les bronches paraissent généralement béantes et souvent dilatées, comme nous le verrons tout à l'heure.

Ces indurations affectent les formes les plus variées. Dans les deux exemples suivants, nous les voyons tantôt envelopper un lobe du poumon comme d'une coque dure et épaisse, tantôt, au contraire, en occuper le centre, sous forme d'un noyau volumineux, entouré de tissu sain et perméable. Ces différentes circonstances influent d'une manière importante sur les signes de la maladie.

V. — *Induration grise enveloppant, comme d'une coque, les deux lobes supérieurs. Dilatations bronchiques.*

Femme de 78 ans, ayant l'habitude de tousser et de se plaindre d'étouffements. Cette femme présenta un jour une tendance prononcée à l'assoupissement; elle assurait cependant n'être pas malade. Dans la nuit il survint une violente oppression, des crachats rouillés, et elle mourut le lendemain matin à sept heures.

Le poumon droit présentait, dans toute son étendue, des adhérences nombreuses et serrées avec des fausses membranes épaisses et très denses. Plusieurs points de sa surface étaient recouverts de larges plaques cartilagineuses de 1 à 2 millimètres d'épaisseur. Toute la superficie du lobe supérieur était formée d'une couche de substance indurée, ayant 3 centimètres d'épaisseur au sommet, 1 centimètre dans le reste de son étendue. Ce tissu induré, presque d'un noir d'ébène, dur et élastique comme un fibro-cartilage, présentait à la coupe un assez grand nombre de cavités, quelques-unes vides, la plupart remplies d'une matière blanche, grumeleuse et de la consistance d'un fromage mou. Ces cavités, qui ressemblaient au premier abord à de petites cavernes pleines de matière tuberculeuse, n'étaient autre chose que l'extrémité de bronches très dilatées, comme le démontrait leur continuité avec ces canaux et la membrane qui les tapissait; la matière qui les remplissait était du mucus concret. Tout le reste du poumon, d'un rouge assez foncé, légèrement friable, contenait à peine d'air et était infiltré d'une grande quantité de sérosité sanguinolente.

(1) *Article cité*, p. 224.

Le poumon gauche présentait des adhérences un peu moins nombreuses et moins serrées que le droit ; on voyait aussi à sa surface des plaques cartilagineuses larges et épaisses. Son lobe supérieur était pareillement enveloppé comme d'une coque de tissu induré, mais dans une moindre épaisseur. Ce dernier offrait tout à fait les mêmes caractères que de l'autre côté ; seulement, la matière qui remplissait les bronches très dilatées, était moins épaisse, et dans quelques endroits filante comme du mucus récent. Le reste de l'organe était infiltré de sérosité sanguinolente moins abondante que de l'autre côté. Au sommet de ce poumon, au milieu du tissu induré, on trouva une petite concrétion osseuse du volume d'un grain de millet. Nulle part de traces de tubercules, non plus que dans les ganglions bronchiques.

Le cœur ne fut pas examiné.

VI. — *Signes de catarrhe et d'une affection organique du cœur. — Induration grise centrale des lobes inférieurs.*

Une femme, âgée de 67 ans, avait beaucoup toussé dans sa jeunesse, sans cracher de sang. A l'âge de 40 ans, elle avait cessé d'être réglée, et depuis lors avait beaucoup souffert de toux, d'oppression, de palpitations. Elle se plaignait souvent d'étourdissements. Il y avait peu de temps qu'elle avait craché du sang.

Cette femme était très pâle, la figure altérée, anxieuse, les chairs flasques et un peu infiltrées, la respiration fréquente, très pénible ; elle demeurait presque toujours assise sur son lit, se trouvant beaucoup plus souffrante dès qu'elle se couchait horizontalement. La poitrine ne présentait nulle part de matité, si ce n'est à la région péricardique, ni de sonorité exagérée. On entendait partout, en arrière et en avant, un râle muqueux assez abondant. Il y avait un tumulte considérable dans la région du cœur; mais nous reproduirons ailleurs cette partie des détails de l'observation. Il existait une ossification du péricarde (1). Quelques sangsues furent posées à l'anus. Peu d'instants après, la malade se trouva soulagée; mais tout à coup elle fut prise d'un accès de suffocation et mourut un quart d'heure après.

Adhérences générales des deux poumons aux parois de la poitrine. Le poumon droit est volumineux, rouge à l'extérieur. Le lobe inférieur surtout est volumineux et dur au toucher ; mais on voit qu'il est enveloppé partout d'une couche mince de tissu perméable à l'air dans l'épaisseur de 2 à 3 lignes. Profondément, il renferme une espèce de noyau du volume du poing, formé d'un tissu très dur, résistant, criant même un peu sous le scalpel, d'une teinte ardoisée, uniforme. Ce tissu ne cède aucunement sous le doigt, et présente seulement un peu d'élasticité à la pression. Sa surface, à la coupe, paraît légèrement humide, mais la pression n'en exprime aucun liquide, si ce n'est un peu de mucus sortant des plus grosses bronches.

Les deux lobes supérieurs sont rouges, infiltrés d'une assez grande quantité de sérosité écumeuse, le lobe supérieur droit renferme plusieurs *noyaux indurés*, un peu rougeâtres, du volume d'une noisette à peu près.

Le poumon gauche est beaucoup moins volumineux que le précédent. Il présente dans le lobe inférieur une altération semblable à celle qui a été décrite de l'autre côté, mais bien moins étendue et à caractères moins prononcés. Tout à fait à la base cependant, et contre le diaphragme, on trouve une couche d'in-

(1) Voyez au chapitre des Maladies du cœur.

duration d'une couleur grise et d'une extrême dureté. L'extrême sommet est noirâtre, déchiré par les adhérences pleurales ; au-dessous est une couche assez mince de tissu induré, grisâtre, sans trace de cavité ni concrétions. Le reste du poumon est engoué.

La muqueuse des bronches est très rouge partout, sans autre altération, et contient une assez grande quantité de mucus épais et puriforme.

Nous avons surtout rencontré ces indurations dans le lobe supérieur; M. Chomel dans le lobe inférieur. Voici le relevé de nos observations :

Lobe supérieur cinq fois, dont une en même temps que toute la *partie postérieure* des poumons, mais d'une façon distincte.

Lobe inférieur trois fois, et *lobe moyen* deux fois, mais ensemble dans un même cas.

M. Chomel a trouvé que l'induration occupait cinq fois les *régions inférieures*, une fois les deux *tiers moyens* de la hauteur du poumon en arrière, une fois le *lobe supérieur*, et une fois enfin la *totalité de l'organe* (1).

M. Chomel a trouvé encore que cette altération siégeait, dans la moitié des cas, à droite, et dans l'autre moitié, à gauche. Nous l'avons nous-même rencontrée double six fois, et occupant presque toujours alors un siége identique dans les deux poumons, mais bien moins étendue et moins prononcée d'un côté que de l'autre ; deux fois dans le poumon droit ; encore, dans l'un de ces cas, le poumon gauche présentait-il également une induration très circonscrite.

Dans la plupart des cas, l'altération constituée par ces indurations est bien limitée, d'un volume restreint ; nous ne la trouvons qu'une fois occupant tout un poumon dans les 17 observations recueillies par M. Chomel et par nous ; d'une forme variable, suivant qu'elle occupe la superficie du poumon où elle s'étend en couche, ou la profondeur de cet organe où elle se ramasse en noyau ; ses limites sont en général assez marquées. Dans le plus petit nombre des cas, nous l'avons vue accompagnée d'une pneumonie aiguë, cause déterminante de la mort, et en général on a pu remarquer que les poumons n'offraient qu'un degré très modéré d'engouement ou séreux ou sanguin. Quant aux bronches, elles étaient ordinairement remplies de mucus puriforme, mais sans offrir d'altérations plus prononcées que dans les simples affections catarrhales.

La première observation nous a fourni un exemple assez remarquable d'abcès au centre d'une induration. C'est le seul exemple de ce genre que nous ayons rencontré, et nos autres observations ne présentaient rien moins qu'une tendance apparente à la suppuration. Dans les deux cas de pneumonie chronique, suivie de mort, qu'ont rencontrés MM. Hardy et Béhier, il y avait des abcès. Dans l'un d'eux

(1) *Article cité*, p. 225.

on rencontra deux abcès assez volumineux, pleins d'un pus rosé, sans fausses membranes, et offrant sur leurs parois, des bronches béantes d'un assez fort calibre (1).

M. Rat décrit la suppuration et la formation d'abcès comme une conséquence régulière de la pneumonie chronique. Ce sont des noyaux d'induration jaune qui, en se ramollissant, donneraient lieu à la formation d'abcès. On trouve des noyaux jaunes tantôt durs, tantôt plus ou moins fluides à leur centre. Ce ramollissement gagne de proche en proche la circonférence, et bientôt, à la place des noyaux d'induration jaune, on trouve une petite cavité contenant une bouillie jaunâtre, plus ou moins épaisse, dans laquelle on distingue souvent des granulations désagrégées dont se composaient les noyaux indurés, bouillie qui ne tarde pas à se convertir en pus. Ces abcès sont multiples et s'observent avec une égale fréquence dans tous les points du poumon. Leur cavité est irrégulièrement arrondie, sans brides qui la traversent, sans fausse membrane qui la tapisse. Les parois sont formées par une légère couche de tissu jaune, non ramolli, entouré quelquefois lui-même d'une couche variable pour l'épaisseur, d'induration grise, ou bien par du tissu pulmonaire sain (2).

M. Rat n'aurait-il pas pris quelquefois pour des abcès, de simples dilatations bronchiques? Nous avons vu précédemment que ces dilatations n'étaient pas toujours très faciles à distinguer d'altérations propres au parenchyme pulmonaire. Nous trouvons des dilatations bronchiques mentionnées dans 4 de nos observations de pneumonies chroniques; et dans la plupart des observations de dilatations un peu considérables, publiées par les auteurs, nous rencontrons de semblables indurations. Il nous semble même, d'après un certain nombre de descriptions, que l'on aurait confondu plus d'une fois ces indurations avec la compacité passive et consécutive du tissu pulmonaire, que l'on suppose exister autour des bronches dilatées, par suite de la compression exercée par ces dernières.

Ces rapports fréquents entre la dilatation bronchique et l'induration pulmonaire ne doivent pas être d'ailleurs une simple coïncidence. Il est fort probable que cette induration, en privant le parenchyme pulmonaire de son élasticité physiologique (qu'il ne faut pas confondre avec l'élasticité matérielle trouvée sur le cadavre), crée une condition éminemment favorable à la dilatation des bronches, tant que celles-ci, d'un certain volume, demeurent perméables à l'air. Dans les observations que nous avons rapportées, ces dilatations étaient du reste fort partielles et hors de proportion avec l'induration elle-même.

Nous avons rencontré chez une vieille femme une véritable raréfaction des lobes supérieurs, qui nous a paru, ainsi qu'à M. Cru-

(1) Hardy et Béhier, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 643.
(2) *Thèse citée*, p. 41.

veilhier, devoir être rattachée à des dilatations bronchiques multiples, bien qu'il ne fût pas aisé de reconnaître juste le point de départ de cette singulière altération.

VII. — Une femme, âgée de 67 ans, toussant beaucoup, depuis quelques années surtout, et ayant eu autrefois plusieurs hémoptysies, mourut, au mois de mai 1838, dans un véritable état de marasme. Nous ne retrouvons pas de notes plus détaillées sur son compte.

Le sommet des poumons était très adhérent, ridé, inégal, enveloppé de plaques cartilagineuses minces. La plus grande partie du lobe supérieur du poumon gauche se composait d'un grand nombre de vacuoles, pouvant contenir un pois, plus ou moins, tapissées d'une membrane assez dense, remplies d'une matière d'un blanc jaunâtre, épaisse, molle, semblable à du pus concret. Tout le tissu pulmonaire environnant était très induré, complétement privé d'air, d'un noir ardoisé. Le sommet du poumon droit présentait une altération semblable, mais moins étendue. Le reste des poumons était ou très œdémateux, ou flasque, et contenant peu d'air, et n'offrait aucune trace de pneumonie récente. Il n'existait ni concrétions, ni vestiges d'aucune sorte de tubercules actuels ou anciens. Il était donc impossible d'attribuer cette altération à une suite de tuberculisation. Aussi, bien que ces vacuoles, sans direction et sans relations appréciables entre elles, ne pussent être rattachées directement aux bronches environnantes, M. Cruveilhier pensa qu'il s'agissait d'une simple pneumonie chronique, mais avec dilatations anciennes des bronches.

ARTICLE II.

SYMPTÔMES DE LA PNEUMONIE CHRONIQUE.

La description que font la plupart des auteurs des symptômes de la pneumonie chronique, nous paraît généralement un peu spéculative. Il est un type de phénomènes symptomatiques, que l'on peut facilement déduire de l'altération anatomique : matité, souffle bronchique, bronchophonie, toux, expectorations catarrhales, dyspnée, et qui se rencontre en effet dans quelques cas. C'est à peu près là seulement ce que nous trouvons mentionné dans les différents articles sur la pneumonie chronique, et la plupart des auteurs n'ayant observé, de cette maladie, qu'un nombre de cas infiniment restreint, ont dû généralement accommoder leurs descriptions à ce type vraisemblable, et que tous en effet reproduisent dans des termes à peu près identiques.

Cependant il s'en faut que les choses se passent toujours ainsi, sous le rapport au moins des signes fournis par l'examen de la poitrine. Nos observations nous ont fourni des circonstances assez différentes. Avant d'en présenter l'analyse et d'exposer l'histoire des symptômes de la pneumonie chronique avec des documents un peu plus complets qu'on ne l'a fait jusqu'ici, nous croyons devoir rapporter un extrait de nos deux dernières observations.

VIII. — *Signes d'une altération organique du poumon droit. Matité, souffle tubaire, bruit de craquement. Anasarque. Orthopnée. Gangrène des extrémités. — Induration des deux lobes supérieurs. Adhérences serrées des plèvres.*

Une femme âgée de 69 ans est entrée, le 14 juillet 1838, à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans le service de M. Cruveilhier. Pensionnaire de l'hospice depuis plusieurs années, elle toussait habituellement beaucoup, se plaignait de la poitrine et paraissait toujours souffrante; elle allait souvent à l'infirmerie. Elle avait eu, au mois de janvier précédent, une pneumonie aiguë dont elle avait été traitée dans le service de Prus. Le rétablissement avait été incomplet, et elle avait quitté l'infirmerie, vers le mois de mai, présentant déjà les signes d'une pneumonie chronique.

Lorsqu'elle y rentra au mois de juillet, voici quel était l'état de la poitrine. Le côté droit présentait une matité presque complète dans ses deux tiers supérieurs, en avant et en arrière; dans la même étendue, on entendait un souffle tubaire très prononcé, accompagné d'un râle crépitant très sec, d'un caractère particulier, ressemblant à un bruit de craquement, et qui plus tard même se rapprocha du bruit de *cuir neuf.* M. Cruveilhier avait attribué ce bruit à un frottement pleural; mais l'examen de la poitrine démontra plus tard que cette explication était inadmissible. La résonnance de la voix et de la toux était aussi prononcée que le souffle tubaire. Dans le tiers inférieur, la sonorité était médiocre, on entendait une résonnance lointaine de la voix et un râle crépitant très abondant.

Le côté gauche de la poitrine était sonore partout et présentait beaucoup de râles sous-crépitants et muqueux.

Les bruits du cœur, bien qu'un peu sourds, s'entendaient dans toute la partie antérieure de la poitrine, avec une impulsion forte et régulière. Il n'y avait pas, à cette époque, d'infiltration.

Cette femme était alors, depuis une quinzaine de jours, en proie à une oppression très vive, obligée de rester assise la nuit et le jour sur son lit, dormant à peine, la respiration courte et fréquente, la face pâle, la maigreur extrême. Il y avait quelques crachats muqueux et opaques. Le pouls était régulier, peu développé. Tendance à la constipation. Tel fut l'état dans lequel cette femme vécut quatre mois encore, ou plutôt cet état empira chaque jour, malgré tous les moyens que l'on employa pour la soulager.

L'état de la poitrine resta toujours le même; le bruit de craquement ou de cuir neuf du sommet droit persista jusqu'à la fin, pris par tout le monde pour un bruit de frottement de fausses membranes. On trouva plus tard un peu de souffle bronchique et de résonnance de la voix, au sommet du poumon gauche.

La dyspnée fut toujours très vive, et sans une heure de répit; la malade était presque toujours assise sur le bord de son lit, les pieds sur une chaise et le tronc penché en avant. La dyspnée était du reste parfaitement continue, et sans accès déterminés.

Il survint une infiltration qui, d'abord limitée aux membres inférieurs, devint bientôt générale; le volume des jambes prit des dimensions énormes, le ventre se remplit de liquide. Dans les derniers temps de sa vie, la malade, n'ayant plus la force de s'asseoir au bord de son lit, demeurait sur son séant, soutenue par des oreillers, mais toujours inclinée à droite; elle tombait sans

cesse de ce côté, et il fallait la relever à chaque instant. Elle n'avait jamais pu se coucher à gauche.

L'infiltration devint beaucoup plus considérable du côté droit que du côté gauche ; le bras droit se dépouilla de son épiderme ; le côté droit de la face présentait un gonflement énorme des paupières et de la joue, ce qui lui donnait un caractère fort singulier, le côté gauche n'étant presque pas infiltré. Dans les dernières semaines de la vie, il survint un dévoiement considérable ; les selles coulaient sans cesse et involontairement ; de larges escarres recouvraient le siége ; des phlyctènes pleines de sérosité roussâtre se montrèrent sur les jambes ; des plaques noires leur succédèrent et la gangrène enveloppa toute la jambe gauche.

L'intelligence ne s'égara que vers la fin ; l'agonie fut longue et affreuse : il y avait chez cette femme une force de résistance qui triompha longtemps de toutes les souffrances qui l'accablaient. La mort arriva le 9 novembre. Au début, on avait employé une saignée du bras, des applications de sangsues à la base de la poitrine, des vésicatoires sur le thorax et quelques révulsifs sur le canal intestinal.

On trouva une infiltration séreuse assez considérable de la pie-mère, du côté droit seulement. Grande pâleur des méninges et de la superficie du cerveau. Épanchement considérable de sérosité très limpide dans les ventricules.

Le côté droit de la poitrine ne contenait pas une goutte de sérosité. Le poumon droit était attaché dans tous les sens aux parois costales par des adhérences tellement fermes et serrées, qu'on ne put les séparer qu'en les disséquant avec le scalpel. Le poumon était enveloppé, surtout dans son lobe supérieur, par une sorte de coque d'une grande épaisseur, dense et fibro-cartilagineuse. Dans ce lobe supérieur, le tissu pulmonaire était d'une couleur ardoisée, d'une grande dureté, criant un peu sous le scalpel, présentant une sorte d'élasticité au toucher ; il paraissait un peu humide, bien qu'on ne pût en exprimer une goutte de liquide. Sur une coupe de ce tissu, on voyait une foule d'orifices arrondis, béants, de divers diamètres, et qui n'étaient autre chose que les bronches, dont les rameaux, même assez petits, ne s'affaissaient pas.

La couleur ardoisée était marbrée de taches blanches, beaucoup plus denses que le reste, et qui semblaient presque cartilagineuses ; les vaisseaux sanguins paraissaient très comprimés et se voyaient à peine. Autour des gros rameaux bronchiques étaient quelques ganglions noirs et volumineux. Dans quelques points, le tissu pulmonaire paraissait comme raréfié, constitué par des filaments celluleux, entrecroisés, et laissant entre eux des vacuoles. Au-dessous de cette altération, qui n'occupait que les deux tiers à peu près du lobe supérieur, on trouvait le tissu du poumon mollasse, contenant à peine d'air. Le lobe inférieur présentait un engouement peu spumeux et ne renfermait presque pas d'air.

Engouement du côté gauche ; au sommet, altération analogue au côté opposé, mais moins étendue et un peu moins avancée. Au sommet du poumon, quelques petites concrétions plâtreuses, sans autres traces de tubercules. Adhérences générales et serrées du poumon gauche, bien que moins intimes que de l'autre côté.

Le péricarde renfermait une assez grande quantité de sérosité ; le ventricule gauche était très hypertrophié. Intégrité des orifices et des valvules. Les artères des membres inférieurs avaient leurs parois épaissies, sans ossification et sans oblitération.

IX. — *Matité, souffle tubaire, bronchophonie, diarrhée, fièvre hectique. — Induration grise, cartilaginiforme des lobes supérieurs. Quelques tubercules disséminés.*

Une femme âgée de 60 ans entra, le 13 avril, à l'infirmerie de la Salpêtrière. Cette femme a toujours été maladive ; elle s'enrhumait quelquefois quand elle était jeune, et avait quelquefois craché du sang. Elle a cessé d'être réglée à 46 ans, sans que la santé ait paru en souffrir. Il y a deux ans, elle a eu une hémoptysie abondante, qui n'a point été soignée ; enfin, elle s'est trouvée, il y a un an environ, affectée d'une pneumonie grave du côté droit, dont le siége était encore occupé par du râle sous-crépitant, lorsqu'on l'a perdue de vue.

Cette femme, d'une grande maigreur, les joues assez vivement colorées, paraissait fort souffrante. Elle se disait mal à son aise depuis quelque temps ; elle avait ressenti des frissons ces jours derniers.

On trouva une matité presque complète dans le quart supérieur de la poitrine à droite et en arrière, avec souffle tubaire fort, bronchophonie, point de mélange de râle crépitant. Le souffle tubaire allait en décroissant peu à peu de haut en bas. Un peu de gargouillement fut aperçu plus tard dans cette région. A gauche, il n'y avait point de matité, mais de la respiration bronchique et du râle muqueux. En avant et à droite, au-dessous de la clavicule, la sonorité était altérée, il y avait un peu de résonnance de la voix et un râle crépitant abondant, ainsi qu'au-dessous de la clavicule. Les crachats étaient épais, d'un blanc un peu jaunâtre ou verdâtre, pelotonnés, légèrement adhérents ; il y avait un peu de toux, beaucoup de peine à respirer, point de nausées, une soif très vive avec anorexie complète. La langue était rose et humide ; il y avait de la diarrhée depuis quelques jours, de la fièvre le soir seulement. (*Saignée de* 500 *grammes*, 30 *sangsues au-dessous de l'aisselle droite.*) Le caillot était étroit, retroussé, couvert d'une couenne jaune et épaisse. Un vésicatoire fut posé plus tard sur le côté droit. Il y eut d'abord un peu d'amélioration, mais la fièvre reparaissait tous les soirs ; la malade s'affaiblissait de jour en jour, sa maigreur devint extrême ; elle passait presque toutes ses journées assoupie. Le 7 mai, au matin, on la trouva sans connaissance, les pupilles très contractées, les membres résolus. Elle mourut quelques heures après.

On trouva le sommet du poumon droit tellement adhérent aux parois thoraciques, qu'on ne put le détacher qu'avec un scalpel. Le lobe supérieur tout entier était converti en un tissu extrêmement dur, en partie de couleur ardoisée, en partie blanchâtre, et dans ces derniers points comme cartilagineux. La pression la plus profonde ne pouvait pénétrer ce tissu ; il cédait seulement un peu par une sorte d'élasticité, il criait un peu sous le scalpel, et il était impossible de le déchirer. On découvrit au milieu de ce lobe quelques tubercules, sous forme de petites masses jaunâtres, molles, grumeleuses. Le sommet de l'autre poumon présentait une altération semblable, mais beaucoup moins étendue, et n'en occupant que la partie centrale. On y trouva un plus grand nombre de tubercules, dont quelques uns à l'état cru. Engouement du reste des poumons. Ulcérations larges et profondes de l'intestin grêle.

Nous ne saurions, dans cette étude des symptômes de la pneumonie chronique, considérer à part ce qui appartient aux adultes et ce qui

appartient aux vieillards. Ne pouvant, sur un sujet aussi restreint, faire abstraction de ce qu'ont écrit les auteurs, et ne rencontrant qu'un très petit nombre des observations qui leur ont servi, il faudra bien comparer leurs résultats aux nôtres. On n'oubliera pas seulement que toutes les observations qui nous sont propres ont été recueillies chez des vieillards, vieilles femmes de soixante à quatre-vingt-deux ans, 5 n'ayant pas encore atteint soixante-dix ans, 4 ayant dépassé cet âge. Nous n'aurons du reste à nous occuper que de 7 d'entre elles, 2 n'ayant pas été observées d'une manière suffisante pendant la vie.

Nous avons reproduit fidèlement la description anatomique, concise et comme aphoristique, mais remarquablement exacte, qu'Avenbrugger nous a transmise de la pneumonie chronique sous le nom de *squirrhe du poumon*. Nous commencerons également ici par emprunter à cet auteur le tableau qu'il trace des symptômes de cette maladie. « La partie affectée de la poitrine, dit-il, donnant peu ou point de son du tout, les malades sont attaqués d'une toux assez rare. Ou nul crachat ne suit cette toux, ou il est visqueux, rond, en petite quantité.

« Le malade étant en repos, on ne trouve rien ni dans le pouls ni dans la respiration qu'on puisse accuser de bonne foi. Seulement les mouvements violents, l'exercice de la parole, déterminent de l'essoufflement, de l'anxiété, de la fatigue.

« Les veines temporales, sublinguales et jugulaires du côté affecté sont plus enflées que de coutume; le côté malade paraît moins mobile pendant l'inspiration.

« Du reste, les fonctions naturelles et animales se font bien, et le malade peut librement se coucher de l'un et de l'autre côté (1). »

Cette description, qui doit avoir été dessinée d'après des adultes, comme la grande rareté de l'expectoration porte à le croire, présente quelques caractères d'une remarquable exactitude: celles qui l'ont suivie n'en diffèrent pas du reste beaucoup.

Nous nous occuperons d'abord des signes fournis par l'auscultation et la percussion, et nous étudierons ensuite les autres symptômes de la pneumonie chronique, puis la marche, la durée et la terminaison de cette maladie.

Voici ce que dit M. Chomel des signes de la pneumonie chronique: « La poitrine, à la percussion, rend un *son obscur* ou mat dans la région qui correspond à l'altération pulmonaire. A l'auscultation, on entend dans les mêmes points une *respiration bronchique*, quelquefois forte et sans mélange de ronchus, quelquefois moins intense et mêlée d'un peu de *râle crépitant*. La toux offre également le caractère bronchique; et quand le malade parle, on constate généralement une

(1) *Loc. cit.*, p. 275 à 285.

bronchophonie plus ou moins prononcée. Chez un malade, on perçut en même temps un râle muqueux abondant (les bronches étaient enflammées, dilatées); dans un cas seulement, il y avait absence de tout bruit respiratoire naturel ou anormal (1). » On ne trouve ailleurs rien de plus sur les signes de la pneumonie chronique. M. Grisolle insiste seulement sur les résultats purement négatifs que peut fournir l'auscultation, de sorte qu'en n'ayant égard qu'aux résultats fournis par l'auscultation et la percussion, on pourrait croire facilement que le malade n'est affecté que d'un épanchement pleurétique circonscrit, et remontant déjà à une époque éloignée (2).

M. le professeur Requin a observé un cas de ce genre chez un homme de 47 ans. A la suite d'accidents aigus du côté de la poitrine, on trouva, en même temps que de la toux et de l'oppression, une matité absolue du tiers inférieur du côté droit, avec absence de tout bruit, normal ou pathologique. On crut d'abord à l'existence d'un simple épanchement pleurétique, puis, à l'aspect de symptômes de fièvre hectique, à une affection tuberculeuse. On ne trouva à l'autopsie autre chose qu'une indurationtrès ferme, non granulée, de tout le lobe inférieur du poumon droit, sans épanchement dans la plèvre, sans tubercules miliaires (3).

Nos propres observations nous ont fourni les résultats suivants, sous le rapport de la percussion d'abord.

La matité a été notée dans trois observations (I, VIII et IX), un son obscur dans une quatrième (II); mais dans deux d'entre elles, où l'induration était double (VIII et IX), s'il y avait de la matité d'un côté, de l'autre le son était normal. Dans une autre encore (II), s'il y avait un son obscur au sommet d'un poumon qui présentait une induration grise limitée, le reste de la poitrine était sonore, bien qu'une induration rouge occupât la partie postérieure des deux poumons. Dans les observations III et VI, bien que des indurations grises considérables occupassent les deux lobes inférieurs, l'un des deux surtout, la sonorité paraissait normale ou simplement médiocre (III); enfin, dans l'observation IV, la sonorité était exagérée, comme dans l'emphysème, et si l'on n'a pas constaté d'emphysème à l'autopsie, c'est que sans doute l'état d'engouement du poumon empêchait de le percevoir (Beau); il est vrai que c'était sous forme de noyaux lobulaires qu'existait la pneumonie chronique, mais cependant les parties intermédiaires offraient elles-mêmes un commencement d'induration.

Et si nous ne comptons plus par observations, mais par poumons et par indurations, nous trouvons :

(1) Chomel, *article cité*, p. 227.
(2) *Loc. cit.*, p. 350.
(3) *Éléments de pathologie médicale*, t. II, p. 167.

Son mat	3 fois.
— obscur	1
Sonorité médiocre.	1
Son normal.	7
— exagéré.	1
	13

D'où vient cette conservation de la sonorité normale avec ces indurations considérables, circonstance que nous n'avons encore trouvée notée nulle part? Cela vient de ce que ces indurations n'occupent pas en général la totalité d'un lobe, comme dans l'hépatisation récente, et de ce qu'elles en affectent plutôt les parties centrales que la périphérie. Il faut quelquefois un peu d'attention pour s'assurer que ces indurations volumineuses, qui remplissent la main alors que l'on saisit le poumon malade, n'en tiennent pas l'épaisseur tout entière. Quelquefois même les couches perméables qui les enveloppent sont fort minces; mais cela suffit pour conserver à la poitrine sa sonorité. Dans l'observation II, où une induration rouge occupait précisément, au contraire, la partie postérieure des poumons, il n'y avait pas de matité, parce que cette induration n'avait pas une grande épaisseur, et qu'au-devant une couche considérable du poumon, sain et très aéré, transmettait sa sonorité au travers. C'est probablement ce qui fût également arrivé dans l'observation V, où l'induration grise ne formait qu'une sorte de coque enveloppant tout le lobe supérieur. Mais la malade n'avait pas été observée. Quant aux indurations rouges et récentes encore, elles ne paraissent pas aussi complétement imperméables à l'air qu'une hépatisation proprement dite, ou bien une induration grise.

Il est probable que si l'on eût eu affaire à des adultes dans tous ces cas, il eût été possible de percevoir des modifications manifestes de la sonorité, au moyen, par exemple, de la percussion pratiquée avec une certaine force (Piorry), alors qu'une portion indurée occupait soit la superficie seulement, soit les parties profondes du poumon (1). Mais chez les vieillards, l'exagération normale de la sonorité, la déformation à peu près constante des parois de la poitrine, et l'asymétrie qui en résulte, ne permettent pas d'obtenir par la percussion des données aussi certaines que chez d'autres sujets, et réduisent un peu l'importance de ce mode spécial d'exploration.

Les résultats fournis par l'auscultation ont parfaitement répondu à ceux que l'on avait obtenus de la percussion. Là où il y avait de la matité, c'est-à-dire dans les observations I, II, VIII et IX, et seulement dans les points où il existait de la matité, on trouva de la bronchophonie et du souffle bronchique; c'est ainsi que dans les cas où l'altération était double (VIII et IX), le souffle bronchique ou même tu-

(1) Sestier, *Leçons de clinique médicale* de M. Chomel, t. III, p. 269.

baire ne se percevait, comme la matité, que du côté où l'induration était la plus considérable. Dans l'observation VIII cependant, on finit par entendre un peu de souffle ou de bronchophonie du côté le moins malade, et dans l'observation II, où l'*obscurité du son* ne répondait qu'à l'induration limitée du sommet droit, il n'y avait un peu de souffle et de résonnance de la voix qu'en ce point; rien de semblable n'existait au niveau de l'induration rouge de la partie postérieure des poumons.

Ainsi, l'existence et le degré de la matité ont paru, dans toutes nos observations, correspondre exactement avec l'existence ou le degré du souffle tubaire ou de la bronchophonie.

MM. Hardy et Béhier ont remarqué, dans les faits qu'ils ont observés eux-mêmes, l'intensité du souffle bronchique, se rapprochant du souffle caverneux ou même du souffle amphorique (1). MM. Maillot et Barth ont également signalé l'existence d'un souffle amphorique ou caverneux dans la pneumonie chronique (2). Nous n'avons pas fait précisément la même observation; nous n'avons même jamais rencontré un souffle parfaitement pur, quel que fût son degré d'intensité, pendant toute la durée de la maladie au moins; il venait toujours s'y joindre quelques râles. Ainsi, dans l'observation I, un râle crépitant à grosses bulles, puis ensuite très fin, se mêla au souffle, dans une période avancée de la maladie; dans la IIe, il y avait un peu de râle crépitant très fin; dans la IXe, un peu de gargouillement au milieu du souffle tubaire très intense, en arrière, et du râle crépitant avec du souffle sous la clavicule, seul sous l'aisselle. Mais le cas le plus remarquable est certainement celui de l'observation VIII, où au souffle tubaire se mêlait un râle très sec, d'un caractère particulier, comme craquant, et qui plus tard se convertit en un bruit de *cuir neuf*, ayant simulé, pour M. Cruveilhier et pour tout le monde, un bruit de frottement pleural; mais on a vu comment l'adhérence, extraordinairement intime du poumon à la paroi thoracique, ne permettait d'admettre la possibilité d'aucun frottement, et, par conséquent, d'aucun bruit pleural. Dans une observation communiquée par M. Séguin à M. Raymond, nous trouvons également que, en même temps que la respiration soufflante, rude parfois, et la résonnance de la voix, on entendait au sommet du poumon droit quelques *craquements* (3). Ce sommet était uni à la paroi thoracique par des adhérences anciennes, compacte, impossible à déchirer avec le doigt, non granuleux, laissant, du reste, reconnaître la texture du parenchyme pulmonaire au milieu de cette induration.

Hormis les cas que nous venons d'indiquer, nous n'avons entendu,

(1) *Loc. cit.*, p. 643.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 240.
(3) Raymond, *De la pneumonie chronique simple* (*Thèses de Paris*, 1842, n° 24).

au niveau d'indurations rouges et peu anciennes encore (II), d'indurations grises centrales (III, VI, IX), nous n'avons entendu autre chose que des râles muqueux, ordinairement à grosses bulles, mêlés dans un endroit seulement de respiration bronchique (IX). Dans l'observation IV, pneumonie lobulaire, qui s'est développée sous nos yeux, nous avons trouvé au commencement du râle sous-crépitant, à la base du poumon droit, là où les noyaux de pneumonie paraissaient les plus anciens, puis ensuite du râle crépitant partout, un certain degré d'induration rouge (pneumonie subaiguë) étant venu se former à l'entour des noyaux d'induration lobulaire.

Les dilatations qui existaient dans plusieurs de ces cas ne nous ont paru entrer pour rien dans la production des phénomènes observés par nous ; ces dilatations étaient du reste plus étendues que volumineuses.

Dans aucun cas nous n'avons constaté de douleurs dans les côtés de la poitrine, quelquefois un peu de douleur sternale seulement. Le sujet de l'observation de Bayle, citée par beaucoup d'auteurs, et que M. Chomel a eu raison de présenter comme un exemple légitime de pneumonie chronique, avait éprouvé, pendant plusieurs mois, une douleur profonde et obscure dans le côté droit de la poitrine (1).

L'expectoration était catarrhale, puriforme 4 fois, 1 fois pelotonnée comme dans la phthisie, et c'est dans ce cas qu'il y avait quelques tubercules isolés au milieu d'une induration considérable ; une autre fois nummulaire et semblable encore aux crachats des phthisiques, mais sans tubercules. En général assez adhérents, ces crachats ne constituaient jamais une expectoration précisément abondante ; ils ont été quelquefois un peu colorés en jaune. Tous les auteurs ont noté l'expectoration peu considérable dans la pneumonie chronique. La toux peut même, suivant M. Chomel, être sèche (2), comme l'avait déjà indiqué Avenbrugger. Il est probable qu'il n'en est ainsi que chez les adultes, et alors qu'aucune affection catarrhale n'a précédé ou ne complique la pneumonie.

Les malades dont nous avons rendu compte ont été observés par nous :

2	pendant	quelques jours,
1	—	un mois,
1	—	six semaines,
2	—	deux mois,
1	—	quatre mois.

Dans un cas (2), la pneumonie chronique avait succédé, sous nos yeux, à une pneumonie aiguë, et n'avait pas eu plus de deux mois de durée ; dans les observations VIII et IX, il est possible de la faire re-

(1) Bayle, *Recherches sur la phthisie*, observation 42.
(2) Chomel, *article cité*, p. 226.

monter à une pneumonie aiguë datant de dix-huit mois ou deux ans, et qu'on avait pu croire guérie. Dans tous les autres cas, l'induration pulmonaire paraît s'être développée chroniquement d'emblée.

Toutes nos malades présentaient un état remarquable d'affaiblissement, pâles, sauf quelquefois un peu de coloration tachetée des pommettes, amaigries; elles succombaient presque toutes dans le marasme, et avec les symptômes d'une fièvre hectique. La fièvre fut observée chez 4 malades (I, III, IV et IX), et chez 3 d'entre elles, se montrait le soir seulement. Dans 2 cas (II et VIII), l'apyrexie fut formellement notée. Notre septième malade avait été à peine observée.

La dyspnée existait chez tous ces malades, très vive dans 3 cas (III, VI et VIII), excessive dans ce dernier surtout, comme dans les affections organiques du cœur à leur dernière période, dont elle présentait assez fidèlement la physionomie, sauf les paroxysmes qui étaient beaucoup moins marqués que dans les maladies cardiaques.

La diarrhée a été notée 5 fois, et considérable dans plusieurs cas; cette circonstance est assez remarquable et ne se rencontre qu'accidentellement chez les simples catarrheux. Nous ne l'avons vue manquer que dans l'observation II et dans l'observation VI qui nous a été soumise pendant un temps fort court. Nous trouvons également la diarrhée indiquée dans les deux observations de M. Fauvel et de M. Legendre (cinquante-neuf et cinquante ans), rapportées par M. Raymond (1).

Nous avons noté 2 fois une anasarque avec ascite (I et VIII) considérable surtout dans cette dernière observation, et un certain degré d'œdème dans 3 autres cas (II, III, VI). Le cœur était sain dans les observations I, II, III; très hypertrophié, mais sans lésions des orifices, dans l'observation VIII. L'observation VI est la seule où cet organe fût gravement altéré; il y avait entre autres choses, une ossification du péricarde dont il sera question ailleurs; le cours du sang était fort embarrassé. Le malade de M. Fauvel (cinquante-neuf ans) a également offert de l'œdème (le cœur était sain). M. Letenneur parle du marasme précédé d'anasarque, comme d'une des terminaisons de la pneumonie chronique (2). M. Bricheteau indique l'anasarque comme le précurseur d'une mort prochaine (3). Suivant M. Chomel, on observe, dans un petit nombre de cas, un peu d'œdème autour des malléoles (4). La plupart des auteurs semblent douter que l'anasarque puisse être rapportée à l'induration pulmonaire elle-même. Cependant il est difficile de ne pas admettre que, dans nos observations au moins, ces infiltrations séreuses ne se soient pas développées sous

(1) *Thèse citée*, p. 27 et 31.
(2) *Mémoire cité*, p. 19.
(3) *Loc. cit.*, p. 341.
(4) Chomel, *article cité*, p. 227.

l'influence directe de la pneumonie chronique, la seule altération organique qui existât dans la plupart de ces cas. Nous avons du reste parlé ailleurs des hydropisies liées aux altérations des poumons.

On a pu voir, dans les observations qui précèdent, que la plupart de ces pneumonies chroniques s'étaient présentées aussi simples qu'on pût le supposer, chez des individus d'un âge aussi avancé. Le cœur était sain dans le plus grand nombre des cas. Dans la première observation, nous avons vu une parotide se développer et suppurer; dans la VIIIe, des escarres au siége et une gangrène des extrémités vinrent s'ajouter à une anasarque considérable; dans la IXe, quelques tubercules existaient dans les portions indurées, mais si peu nombreux, au milieu d'une induration compacte et étendue, que, malgré la coïncidence d'ulcères intestinaux, nous n'avons pas cru devoir éloigner cette observation de celles auxquelles nous l'avons réunie.

La marche de ces pneumonies varie suivant qu'elles succèdent à une pneumonie aiguë, ou se sont développées d'emblée.

Dans le premier cas, on voit successivement les accidents d'acuité diminuer, mais persister dans une certaine mesure, jusqu'à ce qu'ils disparaissent enfin, lorsque la guérison doit survenir (1), ou bien que l'amaigrissement, le redoublement de la faiblesse, le retour de la fièvre, puis l'apparition de phénomènes de fièvre hectique amènent graduellement à une terminaison funeste. On assiste alors en général à des retours passagers, mais répétés, d'accidents aigus, avant que ces derniers soient devenus continus. A l'auscultation, c'est la persistance du souffle qui annonce la permanence de la pneumonie; la réapparition du râle crépitant est, dans ces pneumonies chroniques comme dans les pneumonies aiguës, la condition nécessaire, mais le signe le plus certain, d'une prochaine solution de la maladie.

Lorsque la pneumonie est chronique d'emblée (et la fréquence relative de ces deux modes de développement nous paraît assez difficile à déterminer), il semble que pendant longtemps les malades ne soient affectés que d'un simple catarrhe, et nous avons vu que l'auscultation et la percussion ne réussissaient pas toujours à faire reconnaître elles-mêmes des indurations assez considérables. Le développement de ces pneumonies est fort insidieux. Suivant Pinel et M. Bricheteau, cette altération du poumon serait assez commune et se formerait souvent d'une manière latente (2). M. Lebert, médecin à Nogent-le-Rotrou, a trouvé des pneumonies chroniques chez plusieurs vieillards de Bicêtre, morts subitement (3).

(1) Raymond, *Thèse citée*, p. 38 et 21.
(2) *Dictionnaire des sciences médicales*, t. XLIII, p. 403.
(3) *Mémoire sur les différentes lésions spontanées du poumon qui peuvent amener subitement la mort* (*Arch. gén. de médecine*, 1838, 3e série, t. II, p. 66).

Un vieillard de 75 ans paraissait jouir depuis longtemps d'une excellente santé, et mangeait de bon appétit. Un jour, après déjeuner, il est pris de malaise, puis de suffocation, et meurt un quart d'heure après. On trouva tout le poumon droit ferme, sec, présentant l'aspect rougeâtre et granuleux qu'on attribue au deuxième degré de la pneumonie chronique.

Un autre individu, âgé de 66 ans, de forte constitution et se portant bien auparavant, fut pris tout à coup d'un accès de suffocation, auquel il succomba rapidement. On trouva dans le poumon droit une pneumonie aiguë et une pneumonie chronique. Le poumon était à l'état d'hépatisation dans le lobe supérieur, tandis que les deux autres, secs à l'incision, avaient une consistance très ferme et une couleur rouge pâle, mêlée de points gris.

La pneumonie chronique, considérée sous le rapport du *diagnostic*, peut être confondue avec le catarrhe pulmonaire ou avec la phthisie tuberculeuse.

Si les signes fournis par l'auscultation et la percussion avaient toujours le développement qu'on leur a attribué, les indurations pulmonaires ne sauraient guère être méconnues chez les individus affectés de catarrhe (n'oublions pas que c'est surtout chez les vieillards que nous avons à étudier ce diagnostic). Assurément, la diminution de la sonorité, le souffle ou la respiration bronchique avec résonnance de la voix, ne sauraient guère laisser de doutes touchant l'existence de quelque altération du parenchyme pulmonaire. Mais nous avons vu qu'il n'en était pas toujours ainsi : aussi le tableau synoptique, dressé par M. Valleix, du diagnostic de la pneumonie et de la bronchite chroniques, est-il très incomplet (1), puisqu'il suppose toujours l'existence de matité ou de souffle, ou l'absence de tout bruit respiratoire. C'est alors dans les symptômes moins directs que seront cherchés les éléments du diagnostic, ainsi la dyspnée, l'amaigrissement, la faiblesse, la fièvre et le marasme, auxquels on joindra la considération de l'expectoration.

Nous avons vu que la dyspnée, si elle n'est pas excessive dans la plupart des cas de pneumonie chronique, y présente cependant un degré plus considérable que dans le catarrhe simple. Lors donc que l'on rencontrera une dyspnée dont l'explication ne sera fournie ni par des signes d'emphysème, ni par des signes d'affection du cœur, on pourra craindre qu'il n'existe une altération du tissu du poumon lui-même. Cette supposition acquerra beaucoup plus de valeur si l'on voit le malade maigrir et surtout s'affaiblir d'une manière graduelle et prononcée. Nous avons dit, dans un chapitre précédent, que le catarrhe pouvait entraîner l'amaigrissement et même le marasme, mais dans une circonstance seulement, lorsque le malade est épuisé par une expectoration excessive. Aussi a-t-on désigné les cas de ce genre du nom de *phthisie pituiteuse* ou *catarrhale*. Mais alors le degré et la

(1) *Guide du médecin praticien*, t. I, p. 457.

nature de l'expectoration ne peuvent laisser de doute sur l'existence d'une *bronchorrhée*, tandis que dans la pneumonie chronique nous avons vu que l'expectoration était toujours médiocrement abondante. C'est donc principalement sur la considération des crachats que le diagnostic sera basé. Le catarrhe pulmonaire ne peut entraîner l'affaiblissement, l'amaigrissement, le marasme, qu'à la condition d'une expectoration toute caractéristique.

La fièvre ne se montre même, dans ces catarrhes, phthisie catarrhale, d'une manière continue, et par paroxysmes le soir, que tout à fait à la dernière période de la maladie et à une époque rapprochée de la mort, dont elle annonce toujours l'imminence. L'apparition de ce symptôme, lié à de la toux, de la dyspnée, un certain degré d'expectoration, avant que les phénomènes hectiques soient encore très apparents, pourra donc faire soupçonner une pneumonie chronique.

Quant à cette circonstance, signalée par M. Valleix, que la pneumonie chronique succéderait presque toujours à une pneumonie aiguë, elle ne nous paraît pas de nature à apporter de grandes lumières au diagnostic; car, d'une part, la pneumonie est souvent chronique dès son principe, et son développement se confond alors naturellement avec celui des affections catarrhales, et, d'une autre part, il arrive encore souvent qu'une bronchite chronique ait pour point de départ une pneumonie aiguë. Nous avons signalé précédemment cette origine spéciale du catarrhe. Dans les cas où la filiation qui unirait les symptômes de la pneumonie aiguë à ceux de la pneumonie chronique ne saurait être méconnue, on peut être assuré, du reste, que l'on trouverait à sa portée des signes directs de pneumonie suffisamment développés par eux-mêmes.

Le diagnostic différentiel de la phthisie tuberculeuse et de la pneumonie chronique peut offrir quelques difficultés plus sérieuses. Le fait de la succession à une pneumonie aiguë aura ici une plus grande valeur, ayant affaire à des vieillards surtout; l'absence d'hémoptysie proprement dite, et le siége de phénomènes stéthoscopiques ailleurs qu'au sommet des poumons, seront justement considérés. Mais s'il existe de la matité et du souffle limités au sommet, avec un peu de râle crépitant ou des gargouillements, ou des craquements; si, comme il est ordinaire, l'induration pulmonaire est double et occupe le même siége dans les deux poumons, le diagnostic peut devenir fort difficile. Il le sera d'autant plus que, nous le verrons tout à l'heure, la marche et les caractères de la phthisie tuberculeuse se dessinent eux-mêmes beaucoup moins bien chez les vieillards que chez les adultes. Les sueurs nocturnes n'auront qu'une valeur secondaire, la fièvre du soir, chez les pneumoniques, pouvant amener un peu de transpiration la nuit. Il faudrait donc que ces sueurs eussent un caractère très tranché, ce qui est précisément fort rare à cet âge. Enfin, il n'est pas jusqu'à la diarrhée, que l'on rencontre fréquemment aussi dans la

pneumonie chronique, et qui ne puisse contribuer à induire en erreur.

Il faudra donc, pour éviter cette erreur, une grande attention ; il faudra prendre en considération la marche tout entière de la maladie, l'absence de pectoriloquie, le développement en général plus considérable du râle crépitant, l'absence, non pas constante, mais habituelle des phénomènes stéthoscopiques sous la clavicule, enfin la plus grande étendue de la matité et du souffle bronchique (1).

Le *pronostic* de la pneumonie chronique est certainement très grave chez les vieillards. Si le danger de la tuberculisation consécutive est moindre que chez l'adulte, la tendance à la formation de ces indurations grises, ardoisées, évidemment impossibles à résoudre, est surtout prononcée chez eux. Et, bien que ces indurations paraissent compatibles avec un état apparent de santé, comme le prouvent les exemples de pneumonies chroniques latentes reconnues à l'autopsie seulement, cependant nous avons des raisons de croire qu'elles ne sont pas, quel qu'en soit le mode de développement, compatibles avec une vie très prolongée ; c'est au moins ce qui semble ressortir de la plupart de nos observations, où l'époque du début de la pneumonie chronique peut être, le plus souvent, soupçonné sinon démontré. Sous ce rapport, on pourrait même, jusqu'à un certain point, considérer le pronostic de la pneumonie chronique comme plus grave que celui des tubercules pulmonaires chez les vieillards, car la marche de cette dernière altération est, au contraire, beaucoup plus lente et plus obscure dans la vieillesse que chez les adultes.

Il nous paraît difficile d'indiquer un *traitement* très spécial, pour la pneumonie chronique chez les vieillards. Les indurations chroniques auxquelles nous avons eu affaire dans la plupart des cas sont évidemment tout à fait au-dessus des ressources de l'art. Le traitement du catarrhe chronique approprié à la nature des symptômes nous paraît habituellement seul applicable. Nous ne pouvons que renvoyer au chapitre qui le concerne, les indications qui pourraient se présenter ici y ayant été longuement développées.

Si l'on assiste au passage d'une pneumonie aiguë à l'état chronique, on doit insister sur la partie du traitement de la pneumonie que nous avons indiquée comme propre aux dernières périodes de celle-ci ; les vésicatoires sur la poitrine, et un emploi judicieux des toniques et des résolutifs, puis des sulfureux, formeront la base de ce traitement. Le retour à l'usage du tartre stibié, que M. Rayer conseille à la dose de 25 ou 30 centigrammes, pendant la convalescence et dans le but spécial de ranimer les fonctions digestives (2), pourrait être fort utile.

Ce serait également le cas de recourir à l'eau de Vichy, que M. Louis

(1) Hardy et Béhier, *loc. cit.*, p. 649.
(2) Rayer, *article cité*, p. 86.

recommande beaucoup, lorsque la pneumonie tarde à se résoudre et tend à passer à l'état chronique. On a spécialement préconisé l'emploi du séton sur les parois de la poitrine, dans les cas de ce genre. On trouvera dans la thèse de M. Bazierre (1) des renseignements sur ce mode de traitement que, du reste, nous n'avons jamais vu mettre en pratique chez les vieillards eux-mêmes. Cependant nous ne voyons aucune raison de ne pas leur faire l'application des résultats obtenus sous son influence chez des sujets plus jeunes, mais tout en n'y recourant que dans les cas d'induration peu ancienne encore, et surtout succédant à une pneumonie aiguë.

CHAPITRE III.

PHTHISIE PULMONAIRE.

On peut trouver des tubercules pulmonaires jusque dans l'âge le plus avancé.

Les tubercules pulmonaires paraissent soumis aux mêmes lois dans la vieillesse qu'aux autres époques de la vie ; seulement on peut dire qu'en général, sous le rapport de leurs manifestations, de leur marche et de leurs terminaisons, ils ne présentent alors, en quelque sorte, qu'un diminutif de ce qu'on observait auparavant. « La diminution de l'activité maladive croissant avec l'âge, dit M. Gendrin, est donc une condition défavorable au développement et aux progrès des maladies tuberculeuses. Celles-ci marchent avec d'autant plus de lenteur qu'elles existent dans un âge plus avancé (2). »

Nous n'aurons donc point à entrer dans de grands détails au sujet de la phthisie dans la vieillesse, et nous ne voyons même pas qu'il soit utile d'en entreprendre la description. Quelques courtes remarques sur plusieurs points qui la concernent, et quelques exemples propres à donner une idée de ce que l'on peut rencontrer à cet âge, telle sera simplement la substance de ce chapitre.

Nos propres observations ne nous permettent pas de rien établir de précis à propos de la fréquence de la phthisie chez les vieillards, et nous ne rencontrons guère ailleurs de documents très authentiques sur ce sujet. Voici cependant ce que nous avons pu recueillir sur cette question.

Laënnec assure que la phthisie est très fréquente dans une vieillesse

(1) *Dissertation sur l'emploi du séton dans la pneumonie chronique* (*Thèses de Paris*, 1825, n° 115.)

(2) Gendrin, *De l'influence des âges dans les maladies* (*Thèse de concours*, 1840, p. 58).

même avancée, et cite une femme de quatre-vingt-dix-neuf ans et quelques mois, qu'il a vue succomber à la phthisie pulmonaire (1). Il est probable que Laënnec aura été frappé de quelques exemples semblables à celui-ci, car il nous paraît difficile d'admettre précisément une grande fréquence de la phthisie dans la vieillesse, à moins que cet auteur n'ait voulu parler, non seulement des tubercules eux-mêmes, mais encore de certaines traces qu'ils peuvent laisser dans le poumon. Cependant cette assertion n'en est pas moins importante, rapprochée du silence dans lequel se sont tenus à ce sujet la plupart des auteurs, spécialement préoccupés de la phthisie des adultes, et surtout depuis quelques années, de la phthisie des enfants. M. Fournet dit pourtant aussi que les tubercules pulmonaires ne sont pas rares chez les vieillards. Il m'est arrivé assez souvent, dit-il, dans mes recherches d'amphithéâtre, de trouver des tubercules dans les poumons des vieillards de soixante à soixante-dix ans (2). M. Fournet cite, d'après un journal anglais, le fait d'un vieillard de quatre-vingt-treize ans, *bien portant*, chez lequel on rencontra à l'autopsie une caverne et des tubercules infiltrés dans les poumons.

Nous trouvons dans des recherches statistiques, publiées sous les auspices de M. de Chabrol, préfet de la Seine, et portant exclusivement sur la tuberculisation pulmonaire, le tableau suivant relatif aux différentes périodes de la vie, considérées suivant l'ordre de fréquence de cette maladie :

De 20 à 30 ans.
De 30 à 40
De 10 à 20
De 40 à 50
De 50 à 60
De 0 à 10
De 60 à 70
De 70 à 80
De 80 à 90
De 90 à 100

Bayle, M. Louis et Clarke sont arrivés, chacun de leur côté, à établir l'échelle suivante sur le même sujet :

De 20 à 30 ans.
De 30 à 40
De 40 à 50
De 50 à 60
De 15 à 20 (3).

Le docteur Day parle de tables de mortalité où sur 53,048 morts à 60 ans et au-dessus, 1,867 appartiennent à la phthisie pulmonaire. Hasse a trouvé que sur 132 cas de tuberculisation récente :

(1) *Traité de l'auscultation médiale*, 3e édit., t. II, p. 125.
(2) *Recherches cliniques sur l'auscultation*, 1839, p. 419.
(3) *Compendium de médecine pratique*, t. VI, p. 543.

88 avaient moins de 40 ans.
36 de 40 à 60 ans.
7 de 60 à 80 ans.
1 au-dessus de 80 ans (1).

Enfin, sur 497 phthisies terminées par la mort, dans l'hôpital d'Almshouse, à Philadelphie :

414	avaient	de 18 à 50 ans.
47	—	de 50 à 60
24	—	de 60 à 70
8	—	de 70 à 80
2	—	de 80 à 90
2	—	de 90 à 100 (2).

Nous trouvons dans l'ouvrage si consciencieux de M. Lebert, sur les maladies scrofuleuses et tuberculeuses, un tableau intéressant sur la manière dont ces maladies se répartissent suivant les différents âges de la vie. La colonne des maladies tuberculeuses est en partie empruntée aux recherches statistiques de M. Marc d'Espine sur la mortalité dans le canton de Genève (3).

	Tuberculeux.	Pour 1000.	Scrofuleux.	Pour 1000.
1 à 5 ans......	98	0,093	69	0,128
5 à 10.......	53	0,051	141	0,261
10 à 15.......	60	0,057	157	0,292
15 à 20......	90	0,085	87	0,162
20 à 25.......	145	0,142	28	0,052
25 à 30.......	136	0,129	21	0,039
30 à 35.......	117	0,111	14	0,026
35 à 40.......	112	0,106	10	0,019
40 à 45.......	68	0,064	10	0,019
45 à 50.......	63	0,060	537	
50 à 60.......	66	0,063		
60 à 70.......	41	0,039		
70 à 80.......	6	0,006		
	1,055			

Ce tableau nous présente un contraste frappant entre la phthisie pulmonaire et les scrofules. Tandis que la première sévit surtout avec violence entre 20 et 40 ans, continue avec une certaine fréquence jusqu'à 60 ans, et enfin apparaît encore jusqu'à 80, nous voyons les scrofules présenter leur maximum d'intensité de 5 à 15 ans, puis décroître rapidement jusqu'à ce qu'il n'en reste plus que de rares exemples passé 30 ans, et enfin qu'on ait peine à en retrouver au delà de 45 ans (4).

(1) Day, *A practical treatise*, etc., p. 120.
(2) Morton, *Illustration of pulmonary consumption*, 2e édit., p. 70.
(3) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1847, t. XXXVII, p. 323, et t. XXXVIII, p. 5 et p. 289.
(4) Lebert, *Traité pratique des maladies scrofuleuses et tuberculeuses*, 1849, p. 60.

Mais ce qu'il est plus difficile de savoir, c'est non pas dans quelle proportion la phthisie pulmonaire se termine par la mort à un certain âge, mais dans quelle proportion elle s'y développe.

Il y a des individus qui portent pendant un temps indéfini des tubercules, non pas même latents et inactifs en quelque sorte, mais à manifestations très développées et à marche certainement active. M. Andral parle d'un vieillard âgé de 76 ans, qui, depuis plus de 30 ans, toussait et crachait souvent du sang, et chez lequel on constata par l'autopsie l'existence d'une phthisie tuberculeuse (1). Le docteur Day rapporte, d'après le docteur Morton, l'histoire d'une femme de 64 ans, mère de onze enfants, qui depuis 44 ans souffrait du côté gauche, surtout vers la région sous-clavière et axillaire, avec toux et fièvre fréquente. Depuis 24 ans elle était sujette à des hémoptysies, et enfin cet état avait présenté une série de paroxysmes fort graves, en rapport apparent avec certaines conditions d'existence (2).

A plus forte raison, peut-on penser que les tubercules sans symptômes déterminés, que l'on rencontre dans les poumons de vieillards, y existaient déjà depuis un certain temps et appartenaient, pour l'époque de leur développement, à un âge antérieur à la vieillesse. Telle est l'opinion de M. Gendrin. Ce savant médecin pense que, lorsque l'on rencontre des affections tuberculeuses dans l'âge de retour, on peut toujours, en remontant par les renseignements fournis par les malades, arriver à reconnaître que la maladie a commencé très longtemps auparavant (3).

C'est ainsi que nous avons trouvé quelques tubercules miliaires dans les lobes supérieurs des poumons d'une femme de 73 ans, morte de ramollissement cérébral. Cette femme était gaie, active, bien portante, lorsque, deux mois avant sa mort, les accidents du ramollissement cérébral avaient débuté. Pendant deux mois qu'elle s'était trouvée soumise à notre observation, on n'avait remarqué ni toux, ni dyspnée qui parussent de nature à faire soupçonner quelque altération des organes thoraciques. Enfin, elle avait succombé aux progrès de l'affection cérébrale, sans complication pulmonaire.

Une autre femme âgée de 74 ans mourut sous nos yeux avec des symptômes d'entérite. On n'avait jamais noté chez elle de symptômes du côté des organes thoraciques. On trouva dans les poumons des tubercules en assez grand nombre. Le poumon droit présentait des adhérences anciennes et générales. Le tissu de cet organe, d'apparence sain, à part un certain degré d'engouement, était parsemé de tubercules sous forme de petits corps arrondis d'un blanc grisâtre, demi-transparents, du volume de grains de chènevis. Ces petits corps, à peu près également distribués dans les différentes parties du poumon, se présentaient partout avec les mêmes conditions de volume, de consistance et de structure; un grand nombre, situés à la superficie du poumon, soule-

(1) *Clinique médicale*, t. IV, p. 355.
(2) Day, *A practical treatise*, etc., p. 123.
(3) Gendrin, *Thèse citée*, p. 58.

vaient légèrement la plèvre. Le poumon gauche présentait exactement les mêmes altérations, mais aucune adhérence.

On rencontra encore de ces tubercules chez de vieux catarrheux, chez qui il n'existait aucune raison d'en supposer l'existence, malgré les symptômes thoraciques que l'on observait. On en rencontre au milieu de tissus indurés et affectés de pneumonie chronique, mais sans qu'ils paraissent y jouer autre chose qu'un rôle accessoire, comme nous l'avons vu dans une de nos observations de pneumonie chronique (1), comme on peut le voir dans une observation de M. Barth (2), où il y avait en outre des dilatations bronchiques aux sommets des poumons.

Nous pourrions multiplier les exemples de tubercules miliaires, c'est ainsi qu'on les rencontre habituellement, existant d'une manière, à proprement parler, latente dans des poumons de vieillards.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. La phthisie peut marcher d'une manière rapide, même dans un âge avancé. Le docteur Day rapporte, d'après le *Traité des maladies de la poitrine* du docteur Blakiston, l'histoire d'un laboureur âgé de 73 ans, précédemment d'une bonne santé, qui mourut d'une phthisie pulmonaire aiguë après une maladie de huit semaines seulement (3). Ce sont les cas les plus rares, sans doute; ce sont même, si l'on veut, des cas individuels ; mais il importe d'autant plus de les connaître qu'ils sont plus rares, et que, dans la condition toute particulière où se trouvent en général les poumons de vieillards, siéges d'affections catarrhales, d'emphysème, de dilatations bronchiques, le diagnostic peut offrir d'assez grandes difficultés. L'observation suivante a surtout pour objet de présenter un exemple d'erreur de diagnostic commise à ce sujet.

Phthisie pulmonaire à marche rapide, prise passagèrement pour une pneumonie. — Caverne et tubercules ramollis. — Induration grise du poumon. — Ulcérations intestinales.

Une femme âgée de 63 ans entra à l'infirmerie de la Salpêtrière vers la fin du mois de janvier 1839. D'une grande maigreur, et paraissant d'un plus grand âge qu'elle n'était en réalité, elle se plaignait d'une douleur dans le côté gauche de la poitrine, en dehors du sein, qu'elle rapportait à une chute faite quelque temps auparavant. Il n'y avait pas de fièvre, un peu de toux sèche seulement, et point d'autre gêne de la respiration que celle qui résultait de la douleur de côté, accrue par les mouvements de la paroi thoracique. L'auscultation fut pratiquée à plusieurs reprises, mais ne fournit, ainsi que la percussion, que des signes négatifs. Cette douleur fut donc considérée comme simplement pleurodynique, et traitée par des sinapismes, des sangsues et un vésicatoire volant. Elle diminua, se réveilla à plusieurs reprises et ne disparut jamais.

Cependant cette femme maigrissait, s'affaiblissait sensiblement ; il survenait

(1) Voyez observation IX.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, t. XXIV, p. 351.
(3) *A practical treatise...*, p. 123.

parfois le soir un peu de fièvre. Elle avait été assez négligée depuis quelque temps, surtout sous le rapport de l'auscultation. Le 16 février, dans la soirée, elle parut plus souffrante et fut examinée.

Le tiers supérieur du poumon gauche, en avant, fut trouvé mat depuis la clavicule jusqu'à la quatrième côte. Au-dessous on entendait un souffle fort, avec bronchophonie, d'autant plus prononcé qu'on était plus rapproché de la clavicule. Point de râle; un peu de souffle à la partie supérieure du creux de l'aisselle. Respiration faible en arrière, avec obscurité du son. La peau est chaude, le pouls fréquent mais peu développé. Aucune douleur au côté; pas d'oppression; la parole est facile; la langue est rouge sans enduit. On croit avoir affaire à une pneumonie dont le début pourrait remonter à quelques jours. (*Potion avec tartre stibié, 2 grammes; sirop diacode, 15 grammes.*) Il survient des selles et des vomissements abondants. Une seconde dose semblable d'émétique est prescrite les jours suivants, puis l'oxyde blanc d'antimoine pendant plusieurs jours à la dose de 8 à 15 grammes.

Cependant la fièvre diminua, la respiration était toujours fort peu gênée, la langue se couvrit d'un enduit grisâtre, la malade ne se plaignait d'aucune souffrance; la douleur de côté avait entièrement disparu. L'expectoration était nulle, ou composée seulement de petits pelotons muqueux d'une apparence peu significative. Il se montra un peu de râle crépitant, un peu plus bas que le souffle.

Le 23 février, le souffle paraissait bien limité sous la clavicule; il avait pris un caractère caverneux, et la résonnance de la voix se rapprochait de la pectoriloquie. On entendait parfois un peu de gargouillement.

La malade assurait n'avoir jamais craché le sang, jamais souffert de la poitrine, avant la douleur dont nous avons parlé. Il y avait de la respiration bronchique au sommet des deux poumons, en arrière; du reste, l'indocilité de la malade rendait toujours ces sortes d'explorations assez difficiles. La maigreur habituelle augmentait encore chaque jour; le teint était terne ou légèrement jaunâtre, excepté lorsque la fièvre venait à colorer les pommettes. Il n'y avait pas de sueurs nocturnes. La fièvre revenait irrégulièrement le soir. La circulation paraissait d'une faiblesse extrême. L'expectoration était toujours nulle ou à peu près. Le 24 février seulement, il y avait eu deux crachats un peu rougeâtres. Cette absence d'expectoration jetait surtout des doutes sur le diagnostic, car on comprend que l'erreur relative à la supposition d'une pneumonie n'avait pu durer au delà de peu de jours. On pensa avoir affaire à une dilatation bronchique au sein du tissu induré plutôt qu'à une caverne tuberculeuse, mais sans se décider d'une manière absolue.

Le 24, la fièvre fut très forte, bien que le pouls demeurât très peu développé. Un peu de râle très fin se mêlait par instants au souffle caverneux. Il y avait une diarrhée abondante. Les jours suivants, la malade laissait aller sous elle. L'abdomen était aplati, nullement douloureux.

La malade tomba dans un état d'adynamie profonde, toussant peu, ne crachant pas, n'accusant aucune douleur, la langue rouge et sèche, la soif peu vive, le dévoiement non continu, les évacuations alvines involontaires. La peau demeurait fort sèche, sauf quelquefois un peu de sueur le soir. Les facultés intellectuelles conservèrent leur intégrité jusqu'à la fin. La malade se soutenait avec du vin de Collioure, et paraissait dans un état sensiblement différent les jours où elle en avait pris et ceux où on ne lui en avait pas donné.

Elle mourut le 10 mars.

Les muscles présentaient un degré d'émaciation remarquable. La pie-mère était infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité limpide, amassée dans les parties déclives. Rien à noter à l'encéphale lui-même.

Les poumons présentaient des adhérences générales et très serrées. La plèvre était partout très épaisse, surtout au sommet du poumon gauche. Le lobe supérieur de ce poumon présentait au sommet trois cavernes, pouvant contenir chacune une amande, tapissées par une production blanchâtre, comme pseudomembraneuse, et qui en remplissait presque toute la cavité. A l'entour, le tissu pulmonaire était induré et contenait un grand nombre de masses tuberculeuses plus ou moins avancées. Tout le lobe supérieur du poumon droit était d'une couleur ardoisée, parsemé d'un assez grand nombre de taches blanches ou grisâtres, répondant les unes à de la matière tuberculeuse un peu molle, les autres à des granulations tuberculeuses. La densité de ce tissu était telle, qu'il était impossible de parvenir à le déchirer : il offrait une sorte d'élasticité à la pression. Les lobes inférieurs, engoués, mais partout très perméables à l'air, ne renfermaient pas de tubercules.

Les bronches étaient très blanches et d'apparence bien saine, ainsi que la trachée. Plusieurs rameaux, assez volumineux, venaient s'ouvrir dans les cavernes du sommet gauche. Point d'engorgement des ganglions bronchiques.

Le cœur était d'un volume remarquablement petit ; ses parois, très minces, et ses cavités étroites, tout à fait vides, à part une fort petite quantité de sang coagulé au fond du ventricule droit.

L'estomac ne présentait à noter que quelques plaques d'injection. L'intestin grêle était très blanc à l'extérieur, et ses parois remarquablement minces. Plusieurs ulcérations assez profondes, étroites, à bords épaissis, à fond grisâtre, existaient sur la valvule iléo-cœcale et un peu au-dessus sans apparence tuberculeuse. La muqueuse environnante était blanche et parfaitement saine. On remarquait dans le gros intestin de la rougeur de la muqueuse et quelques follicules développés et ulcérés. Les glandes du mésentère étaient intactes ; la rate était très ferme ; les reins pâles ; le foie avait son aspect ordinaire.

L'observation suivante est un nouvel exemple de phthisie à marche rapide. Il est sans doute impossible d'affirmer, dans ce cas, comme dans le précédent, que le premier développement des tubercules n'ait pas précédé d'un temps peut-être éloigné l'apparition des accidents dont la mort a été si prochaine. Cependant l'âge assez avancé de ces malades n'en rend pas moins digne de remarque la marche de ces accidents.

Phthisie pulmonaire à marche rapide. — Caverne volumineuse. Ulcérations extrêmement nombreuses des bronches, de la trachée et de tout le canal gastro-intestinal.

Une blanchisseuse âgée de 60 ans assurait avoir toujours joui d'une bonne santé ; seulement elle avait perdu l'œil gauche neuf ans auparavant, à la suite d'une contusion, et il était survenu, il y a quatre ans, une opacité incomplète de la cornée du côté droit. C'est cette double infirmité qui avait fait admettre à la Salpêtrière cette femme, dont la constitution était autrefois robuste. Elle se plaignait depuis un ou deux ans d'un peu de toux et d'étouffement, lorsqu'il y a huit mois elle eut un fort rhume. Depuis cette époque, la toux et la dyspnée

avaient fait des progrès considérables; il était survenu une diarrhée abondante, et quelquefois des vomissements.

Au commencement du mois d'août, lorsque cette femme entra à l'infirmerie, la face était altérée, les pommettes d'un rouge vif, la respiration visiblement gênée, quoique peu fréquente, la langue sale et humide. La poitrine était assez sonore en arrière, moins cependant qu'il n'arrive souvent aux vieillards, surtout aux sommets. La respiration s'entendait partout, mêlée d'un peu de râle sec. Au-dessous de la clavicule droite, on trouva une matité complète, du souffle tubaire et une forte résonnance de la voix, qui n'était cependant pas de la pectoriloquie. Pas d'enrouement. Rien de notable au cœur.

Le ventre était assez volumineux, mou, peu douloureux, mat des deux côtés, et laissant percevoir une légère fluctuation. Le dévoiement, qui depuis un mois avait presque disparu, venait de se remontrer assez abondant. Les jambes étaient œdématiées. Crachats muqueux blancs, assez abondants. Mouvement fébrile.

Tous les symptômes augmentaient de gravité de jour en jour, la fièvre devint considérable et continue, la maigreur et la faiblesse extrêmes, la peau demeura toujours sèche et brûlante. La mort arriva peu à peu et sans agonie, le 8 septembre au matin.

Les poumons étaient partout adhérents aux parois de la poitrine; ces adhérences étaient molles et d'apparence récente, sans aucun épanchement dans les cavités pleurales. Au-dessous du lobe supérieur du poumon droit, à deux travers de doigt au-dessous de la clavicule, se trouvait une caverne capable de loger un œuf, et dont la paroi antérieure, assez mince, demeurait attachée à la paroi thoracique par d'anciennes adhérences. Le sommet des deux poumons était farci de tubercules, assez mous et volumineux, dans l'intervalle desquels la substance pulmonaire était presque partout entièrement saine. On trouva en outre deux petites cavernes dans la partie la plus profonde du poumon gauche.

Les bronches étaient rouges, pleines d'un mucus épais et écumeux. On y voyait un grand nombre de petites ulcérations blanchâtres, rondes, superficielles, des deux côtés et jusqu'à leur troisième division. Ces ulcérations avaient leurs bords assez nets et ne présentaient pas de matière tuberculeuse. Les ganglions bronchiques étaient à peine augmentés de volume. La trachée était couverte, surtout sur ses parties latérales et antérieure, d'ulcérations semblables, mais plus volumineuses; il y en avait quelques unes aussi dans le larynx, au-dessous des cordes vocales, toujours arrondies et d'une couleur un peu pâle.

Le péritoine contenait plusieurs verres d'une sérosité jaunâtre transparente. Les ganglions mésentériques étaient volumineux et en partie tuberculeux.

Le gros intestin présentait dans toute sa largeur un grand nombre d'ulcérations irrégulières, larges, profondes, tapissées plus ou moins de matière tuberculeuse. Un très grand nombre d'ulcérations régulièrement arrondies, à bords perpendiculaires, comme si elles avaient été faites par un emporte-pièce, se montraient aussi tout le long de l'intestin grêle, très nombreuses au-dessus de la valvule iléo-cœcale, encore très serrées dans plusieurs points du jéjunum, tantôt au niveau, tantôt dans l'intervalle des valvules conniventes, nulle part confluentes. D'autres ulcérations toutes semblables existaient dans le duodénum, surtout au-dessous du pylore ; d'autres enfin, en grand nombre encore, le long de la grande courbure de l'estomac, peu volumineux. Autour de toutes ces ulcérations, gastriques ou intestinales, dont une partie était tapissée de matière tuberculeuse, la muqueuse offrait sa texture normale.

Le foie était d'un jaune fauve, à granulations volumineuses, d'un volume nor-

mal, très mou et se réduisant facilement en une sorte de boue jaunâtre. La rate était assez volumineuse, ferme, avec une enveloppe épaisse et dense.

Ces ulcérations des voies aériennes s'observent très rarement chez les vieillards. M. Beau a déjà très justement signalé la rareté du catarrhe trachéal dans la vieillesse : nous n'avons nous-même jamais rencontré de phthisie laryngée proprement dite à cet âge.

Canstatt décrit une espèce de phthisie laryngée particulière aux vieillards; nous empruntons à cet auteur les détails qui suivent sur ce sujet.

« Cette phthisie laryngée dépend de l'ossification des cartilages du larynx et des anneaux de la trachée. Comme les incrustations osseuses se déposent sur ces parties sous des formes irrégulières, il arrive facilement que, semblables à des corps étrangers, elles exercent une irritation continuelle sur la muqueuse délicate des voies aériennes et finissent par y déterminer des ulcérations.

» La toux est d'abord sèche; le malade accuse un chatouillement continuel dans la trachée, et crache quelquefois un peu de sang; enfin l'expectoration prend un aspect purulent, et les caractères de la phthisie laryngée se manifestent complétement. Ce qui est surtout caractéristique, c'est l'altération de la voix du malade et la déformation extérieurement appréciable des cartilages affectés; la voix s'enroue, devient rauque et finit par s'éteindre. Le larynx est visiblement augmenté de volume, et offre à la pression une résistance plus forte que d'habitude. La maladie se lie quelquefois à une goutte irrégulière, et l'on en voit les symptômes alterner avec des phénomènes arthritiques dans les membres. On voit quelquefois encore les symptômes de l'affection laryngée produire pendant longtemps des rémissions et des exacerbations en rapport avec le retour de certaines saisons, avant que la maladie affecte une marche continue et caractéristique. L'ossification et la rigidité de la trachée et du larynx peuvent acquérir un tel degré, que ces canaux se soudent, se rétrécissent et ne laissent plus à l'air de passage libre pour que la respiration s'effectue (1). »

La phthisie pulmonaire s'accompagne beaucoup plus rarement d'hémoptysie dans la vieillesse qu'aux autres âges de la vie. Ce symptôme a manqué dans la plupart des faits que nous avons observés nous-même. Le docteur Day dit seulement que l'hémoptysie a moins d'importance et de gravité chez les vieillards que chez les adultes. Voici cependant un exemple d'hémoptysie considérable qui fut, sinon le premier indice appréciable, du moins le premier accident sérieux de la phthisie, chez une femme très âgée.

(1) Canstatt, *loc. cit.*, p. 170.

Hémoptysie considérable suivie des signes d'une phthisie à marche aiguë. — Mort trois mois après. — Tubercules nombreux et petites cavernes.

Une femme âgée de 75 ans assure se bien porter et n'avoir jamais craché de sang. Il paraît cependant qu'elle tousse habituellement et éprouve quelquefois de la dyspnée, bien qu'elle ne s'en soit pas plainte et n'en ait pas changé son genre de vie.

Le 3 octobre, elle fut prise d'une hémoptysie énorme : elle remplit dans la matinée un vase de nuit presque entier d'un sang noirâtre et spumeux. Quelques heures après, elle avait la face un peu colorée, se trouvait prise à chaque instant de frissons, ne se plaignant pas du reste, et disant n'être pas malade; la respiration était un peu gênée, la chaleur de la peau normale, le pouls offrait peu de force et de fréquence.

On trouva que la sonorité de la poitrine, bonne à droite, était moindre à gauche, au sommet et en arrière surtout, sans matité absolue; la respiration était légèrement bronchique et la voix résonnante au sommet gauche; au-dessous, à la partie moyenne, on entendait un râle sous-crépitant assez abondant; un peu de râle muqueux à droite. Une *saignée* fut pratiquée.

La malade rendit encore pendant trois jours environ un verre de sang noirâtre, puis rutilant, par jour. La fièvre et l'oppression augmentèrent. (*Sangsues à l'anus; ratanhia.*) La fièvre cessa, mais la malade tomba dans un grand affaissement. Les crachats redevinrent muqueux, abondants, épais, accompagnés d'un liquide clair et séreux, quelques uns violacés. De la crépitation humide, avec souffle et résonnance de la voix plus prononcés, occupaient toujours le sommet du poumon gauche. Du râle sous-crépitant apparut à droite. Un dévoiement abondant survint, et la malade mourut le 4 janvier, trois mois après son hémoptysie, après avoir passé plus d'un mois dans un état extrême de prostration.

On trouva le sommet du poumon gauche occupé par des tubercules ramollis et nombreux, avec de petites cavernes paraissant de formation récente. Des tubercules en moins grand nombre se trouvaient dans le lobe supérieur du poumon droit. Une infiltration sanguine partielle et d'apparence récente existait à la partie externe du poumon gauche. Enfin, les deux poumons étaient généralement engoués, offrant çà et là des points friables de pneumonie. Point de rougeur ni aucune altération dans les bronches.

M. Quesne a rapporté l'observation fort curieuse d'une femme âgée de 80 ans, très maigre et présentant les attributs extérieurs de la caducité, qui mourut subitement après avoir rendu par la bouche une quantité considérable de sang.

On trouva dans la plèvre gauche quelques onces de sang noir et coagulé. Le poumon du même côté offrait une couleur livide; il adhérait par son sommet à la plèvre costale. Cette adhérence correspondait à une caverne capable de loger une grosse noix, contenant un peu de sang, et communiquant d'une part avec un gros tuyau bronchique, de l'autre avec la plèvre, par une déchirure située à sa partie déclive, au point où commençait l'adhérence. On ne distinguait point d'orifice vasculaire à la surface de cette cavité. Les poumons contenaient un grand nombre de tubercules miliaires. La substance pulmonaire

était en outre infiltrée de sang coagulé ; elle se déchirait avec facilité. Les bronches renfermaient une écume sanguinolente.

L'estomac contenait un verre de sang, peut-être introduit par la déglutition avant la mort.

La cavité de l'arachnoïde contenait beaucoup de sérosité colorée en rouge par une assez grande quantité de sang (1).

On observe quelquefois chez les vieillards des crachements de sang qui ne sont point symptomatiques de tubercules pulmonaires, mais qui se lient à un état des poumons particulier aux vieillards, et que nous avons déjà signalé.

Lorsque l'on examine avec soin la surface interne des bronches, chez des individus d'un âge avancé, on remarque quelquefois un développement considérable des vaisseaux sous-muqueux, qui se dessinent sous forme de stries larges et d'un rouge vif ; ce sont plutôt des vaisseaux volumineux que nombreux ; ils occupent en général les premières divisions des bronches, et se terminent par de courtes ramifications que l'on ne suit pas très loin. C'est là ce qui a été désigné sous le nom d'*état variqueux des poumons* (Canstatt).

D'un autre côté, on voit quelquefois les vieillards catarrheux cracher du sang, sans présenter de symptômes graves et en particulier de symptômes de congestion pulmonaire. Pline avait déjà remarqué, d'après une citation de Naumann (*Mediz. Klinik*), que certains hommes deviennent en vieillissant sujets à l'hémoptysie. Ce sang est ordinairement rejeté sans effort, pur ou mêlé aux matières de l'expectoration, et Canstatt affirme qu'il conserve quelquefois une forme canaliculaire (2). Ces vieillards ont en général des hémorrhoïdes fluentes et les hémoptysies alternent avec le flux hémorrhoïdal.

Nous avons observé plusieurs fois de ces crachements de sang, mais nous n'avons pas eu occasion nous-même de les rapprocher directement de l'état variqueux des bronches.

D'après ce que nous avons vu, ce serait toujours là un état peu grave par lui-même, mais qui n'en indique pas moins quelques précautions, quelques révulsifs sur les extrémités, des boissons adoucissantes, légèrement astringentes, et les moyens propres à calmer la toux, si elle existe à un certain degré, de peur qu'elle ne favorise et augmente la disposition hémorrhagique. Mais ce qui nous paraît le plus indiqué, c'est surtout de s'occuper de l'état hémorrhoïdaire, et au moyen de topiques, de fumigations, de sangsues, d'exciter le flux anal. Naumann conseille, lorsque ces hémoptysies ont lieu chez des femmes âgées, de pratiquer de petites saignées au pied.

Nous avons parlé d'*état variqueux* du poumon. Cette dénomination ne conviendrait-elle pas surtout à l'altération décrite dans l'observation

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1829, t. IV, p. 85.

(2) *Loc. cit.*, p. 173.

suivante, où nous rencontrons une dilatation énorme des veines pulmonaires? Il est vrai que l'on pourra trouver qu'elle serait mieux applicable encore, s'il s'agissait d'une dilatation de l'artère pulmonaire.

Un homme, âgé de 62 ans, d'une bonne santé, ayant revêtu des habits mouillés, fut pris d'une violente dyspnée, de fortes palpitations et d'une hémoptysie abondante, qui ne céda qu'au bout de cinq semaines à une forte saignée. La dyspnée revint à plusieurs reprises. Sous l'influence du froid humide ou des émotions morales, la suffocation devenait parfois imminente.

Un an après le début, il y avait 100 pulsations par minute; le pouls était faible, mou, régulier, les mouvements du cœur très faibles, à peine entendus, semblant profonds sous le sternum; on les entendait un peu mieux à l'épigastre. Poitrine mate; point de respiration à gauche; à droite, respiration puérile et râle sous-crépitant. Mort dans l'asphyxie.

Les poumons étaient volumineux, adhérents par un tissu semblable au cartilage, fluctuants, leurs cellules superficielles très dilatées. En incisant le poumon gauche, il en sortit un jet de sang, comme si c'eût été une tumeur anévrysmale, environ 3 livres et demie. Les veines pulmonaires, dans toute leur étendue, étaient énormément dilatées, uniformément dans tous leurs rameaux. La même altération existait, à un moindre degré, dans l'autre poumon. Les parois de l'oreillette gauche étaient converties en une masse solide de matière tuberculeuse, de près d'un pouce d'épaisseur, développée entre ses membranes externe et interne. Cette masse comprenait les veines pulmonaires et les oblitérait, à tel point, qu'on ne put qu'avec peine introduire une sonde dans l'oreillette par leur orifice.

Forte dilatation de l'oreillette et du ventricule droit. Cœur sain, du reste. Glandes bronchiques tuberculeuses; quelques tubercules miliaires dans les poumons (1).

Nous avons dit que la tuberculisation des poumons demeurait le plus souvent chez les vieillards comme un phénomène isolé, et tendait beaucoup moins qu'auparavant à se généraliser dans le reste de l'économie. Il est certain que chez beaucoup de vieillards, toute trace d'un état diathésique est souvent impossible à saisir; mais il n'en est pas toujours ainsi; et même nous pouvons citer, à titre d'exceptions, des cas où la diathèse tuberculeuse avait effectivement répandu ses traces dans différents organes. Nous avons rapporté plus haut un exemple remarquable d'ulcérations tuberculeuses couvrant toute la muqueuse respiratoire et digestive. Un cas de péritonite tuberculeuse, circonstance fort rare dans la vieillesse, a été observé par M. Viallet chez une femme de 79 ans (2). Un homme de 63 ans a offert à M. Milcent un exemple très remarquable de diathèse tuberculeuse, dont les manifestations paraissaient fort récentes (3). Il y avait des tubercules infiltrés et de petites cavernes dans les poumons, une double pleu-

(1) Docteur Townsed, *Archives générales de médecine*, 2e série, t. I, p. 112. (Extrait du *Journal de Dublin*.)

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1839, t. XXIV, p. 89.

(3) *Id.*, 1842, t. XVII, p. 277.

résie tuberculeuse, un grand nombre d'ulcérations tuberculeuses dans l'intestin grêle, une carie tuberculeuse du sternum, des vertèbres, du métatarse.

La coïncidence du cancer et des tubercules, fort rare, car MM. Cruveilhier et Andral ne l'ont presque jamais rencontrée, et le professeur Rokitanski a cru pouvoir poser entre ces deux affections une loi d'antagonisme, a été vue plusieurs fois chez des vieillards ; ainsi chez une femme de 79 ans, portant des cavernes tuberculeuses et un cancer de l'utérus (1). M. Andral avait rencontré la même coïncidence chez une femme dont il n'indique point l'âge (2).

Les poumons des vieillards présentent très fréquemment, à leur sommet, des indurations, froncements, cicatrices, concrétions, qui revêtent tous les caractères d'altérations d'ancienne date, transformées, réparées, et offrant surtout un intérêt rétrospectif.

Il n'entre pas dans notre sujet de nous étendre longuement sur ces conditions anatomiques, qui appartiennent à proprement parler, non pas à la vieillesse elle-même, mais aux âges qui l'ont précédée, et où elles se sont produites. Cependant nous ne pouvons nous dispenser de décrire, brièvement au moins, des altérations si fréquentes dans la vieillesse, que l'on peut considérer comme l'exception les cas où les sommets des poumons se présentent alors dans un état complet d'intégrité et sans en offrir une trace quelconque.

Nous ne croyons pouvoir mieux faire que de reproduire ici les descriptions qu'en a faites Charles Rogée dans un mémoire bien connu (3), que ce jeune médecin, systématisant le premier les observations antérieures et moins complètes de M. Andral et de M. Cruveilhier, a laissé comme unique trace de son court passage dans la science. Nous ne saurions d'ailleurs rien ajouter à la fidélité de ce travail, qui s'est fait pour ainsi dire sous nos propres yeux, et auquel nous avons apporté nous-même notre part de matériaux.

Il est rare qu'on ouvre un cadavre de vieillard sans rencontrer au sommet des poumons une induration superficielle constituant une espèce de plaque, dont le diamètre varie depuis quelques lignes jusqu'à 2 pouces, dont l'épaisseur est d'une demi-ligne à 3 ou 4, le plus souvent de 1 à 2 lignes. Ces plaques sont ordinairement plus épaisses à leur centre que partout ailleurs; leurs bords s'amincissent insensiblement, de manière qu'elles ne sont pas nettement circonscrites. Souvent il n'y en a qu'une, quelquefois il y en a plusieurs, qui sont alors voisines. Dans un petit nombre de cas, on trouve au milieu d'elles une partie plus épaisse formant un noyau induré. Celle de leurs deux surfaces qui est recouverte par la plèvre présente pres-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 137.

(2) *Clinique médicale*, t. IV, p. 19.

(3) Ch. Rogée, *Essai sur la curabilité de la phthisie pulmonaire.* (Extrait des *Arch. gén. de médec.*, juin et août 1839.)

que toujours un épaississement plus ou moins marqué, avec opacité du tissu cellulaire sous-pleural. Dans des cas moins nombreux, il y a *froncement* et assez souvent *dépression* de cette surface. Les adhérences ne sont pas constantes, comme on pourrait le croire, au niveau de ces plaques, même lorsque la plèvre qui les recouvre est altérée. Rogée les a vues manquer dans les deux septièmes des cas. Le tissu qui compose ces *indurations chroniques superficielles* n'est évidemment autre chose que le tissu pulmonaire superficiel qui a perdu sa souplesse, la faculté de crépiter, qui est devenu imperméable à l'air et qui est noirci par un dépôt de matières mélaniques. Sur 100 vieillards âgés de plus de 60 ans, dont Rogée a examiné avec soin les poumons, ces altérations ont été trouvées 80 fois environ.

Laënnec avait considéré ces indurations du sommet, avec ou sans froncement de la superficie, comme des cicatrices de tubercules. Rogée pense, au contraire, et nous sommes disposé à nous ranger de son avis, que l'illustre auteur du *Traité de l'auscultation* s'était fait illusion sur ce sujet. Il faudrait, du reste, dans cette hypothèse, admettre, comme l'a fait E. Boudet, que presque tout le monde a été phthisique, car ce dernier observateur a prétendu qu'entre 15 et 76 ans, on trouve des traces de tubercules guéris 97 fois sur 116, c'est-à-dire dans les neuf onzièmes des cas (1), ce qui pourrait sembler un peu exagéré.

Cependant M. Beau, qui admet, ainsi que M. Cruveilhier (2), l'origine tuberculeuse et le caractère cicatriciel de ces altérations superficielles du sommet des poumons, n'est nullement arrêté par leur extrême fréquence. Ses observations, sous ce rapport, nous donnent des proportions bien plus considérables encore que celles d'E. Boudet. Sur 160 femmes mortes dans son service (à l'hôpital de la Salpêtrière) d'affections autres que la phthisie tuberculeuse, M. Beau a trouvé chez toutes, *excepté trois*, des cicatrices dans le sommet des poumons, consistant en indurations superficielles et étroites, ou enfoncement et froncement de la surface du poumon, avec ou sans adhérences. Sur 16 femmes de tout âge, non phthisiques, autopsiées à l'hôpital de la Charité, M. Beau a trouvé chez toutes, sans exception, des cicatrices (ou ce qu'il nomme *cicatrices*) au sommet des poumons. Sur 13 hommes, un quart seulement ne présentait aucune altération de ce genre (3). Cette circonstance serait en rapport avec la plus grande fréquence effective des tubercules chez les femmes que chez les hommes. Mais s'il en était ainsi, il faudrait admettre que la tuberculisation des poumons serait à peu près un état normal, puisque la presque totalité des

(1) *Recherches sur la guérison naturelle ou spontanée de la phthisie pulmonaire.* (*Thèses de Paris*, 1843, p. 12.)

(2) *Note sur les principaux modes de guérison des tubercules pulmonaires, et plus particulièrement sur les tubercules de cicatrisation*, dans *Bulletins de la Société anatomique*, 1839, t. XIV, p. 12.

(3) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 19.

individus non phthisiques, du sexe féminin, en seraient ou en auraient été atteints.

Si ce résultat singulier ne contredit pas précisément l'opinion de Laënnec et de MM. Cruveilhier, Beau, etc., au moins est-il de nature à imposer une certaine réserve sur ce sujet.

Mais quelle serait la nature de ces indurations? N'y voir que des restes de pneumonies chroniques n'explique pas encore grand chose. Pourquoi ce siége de prédilection, et dans beaucoup de cas où il n'existe pas d'induration à proprement parler, pourquoi trouve-t-on au moins quelques vestiges, quelque trace élémentaire en quelque sorte de ce qui est plus prononcé dans les autres cas, un plissement de la plèvre, une dépression du sommet?

Ce qu'il y a de certain, c'est que certains points de l'économie sont le siége spécial d'altérations, dont les traces se retrouvent chez la plupart des vieillards, sans qu'on en saisisse au juste la signification. C'est ainsi que tous les individus chez qui l'on rencontre des plaques blanches à la surface du cœur, n'ont pas eu pendant leur vie de péricardites déterminées, ceux qui présentent des adhérences autour de la vésicule biliaire, des péritonites. Il est probable qu'il existe une certaine relation entre les conditions que la durée de la vie crée aux poumons ou à d'autres organes et certaines altérations spéciales, sans que l'on puisse décrire ces dernières précisément à titre d'état pathologique.

On trouve encore à tous les âges de la vie, mais surtout chez les vieillards, des *concrétions* dans les poumons, qui se rattachent beaucoup plus sûrement à la tuberculisation. Sur 100 vieillards, Rogée en a rencontré 51 fois, dont 35 où il n'y en avait qu'une, deux ou trois, peu volumineuses, occupant le sommet exclusivement 39 fois, les différentes parties des poumons également 6 fois, enfin le reste du poumon sans qu'il y en eût au sommet 6 fois; les deux poumons simultanément 24 fois, le droit 17, le gauche 10 fois (1). Ces concrétions sont souvent accompagnées d'une matière noire, charbonneuse, qui a fourni à M. Natalis Guillot le sujet d'un travail d'un grand intérêt (2).

Rogée distingue les concrétions crétacées et les concrétions calcaires. La matière crétacée, semblable à de la craie plus ou moins humide, d'un blanc légèrement jaunâtre, se laisse écraser en donnant la sensation d'une terre grasse, ou en faisant sentir de petits grains durs sous le doigt, et se présente sous une forme généralement arrondie. Les concrétions calcaires sont très dures, plus blanches, irrégulières, plus sèches et souvent assez friables.

Le volume de ces concrétions, que l'on rencontre sous la plèvre ou

(1) *Mémoire cité*, p. 5.

(2) *Recherches anatomiques et pathologiques sur les amas de charbon produits pendant la vie dans les organes respiratoires de l'homme*, dans *Archives gén. de médecine*, janvier, février et mars 1845.

profondément dans le parenchyme du poumon, varie de celui d'un grain de millet ou de chènevis à celui d'un pois.

Il ne nous paraît guère possible de douter que ces concrétions, au moins dans l'immense majorité des cas, ne soient le résultat de la transformation des tubercules. Combien peu de changements, dit M. Requin, faut-il dans la constitution chimique des tubercules crus pour les transformer en corps crétacés et pierreux? De cette constitution chimique vienne seulement à disparaître une certaine proportion d'eau et de matière animale, voilà ce qu'il faut, rien de plus (1). Ch. Rogée a parfaitement démontré, par une série d'observations très précises, la transformation de la matière tuberculeuse en matière crétacée et de la matière crétacée en matière calcaire. Les propositions suivantes résument enfin les observations de Laënnec et de M. Andral, rapprochées de celles de Ch. Rogée.

On trouve quelquefois des tubercules plus blancs, plus opaques, moins gros que les autres, et comme en voie de transformation. Desséchés à l'air, ils deviennent friables, durs au toucher, semblables à de la matière crétacée.

Les concrétions se rencontrent exactement dans les mêmes conditions de siége que les tubercules, au sommet presque exclusivement, souvent dans les deux poumons à la fois, dans les ganglions bronchiques comme dans les poumons.

On trouve souvent des noyaux tuberculeux au milieu desquels se trouve ou de la matière crétacée seule, ou de la matière crétacée et une concrétion calcaire réunies, celle-ci occupant le centre.

On rencontre des concrétions soit crétacées, soit calcaires, dans des excavations qui paraissent être des cavernes tuberculeuses guéries. Enfin on voit ailleurs que dans les poumons la matière tuberculeuse se transformer en concrétions.

Les concrétions pulmonaires paraissent cependant pouvoir reconnaître, dans des cas plus rares, d'autres origines que la tuberculisation. M. Andral parle de concrétions calculeuses formées dans l'intérieur des ramifications bronchiques, et revêtant une forme rameuse semblable à celle de certains calculs rénaux (2). Canstatt pense également que des concrétions peuvent se former aux dépens des sécrétions bronchiques. Nous avons parlé plus haut de l'ossification des parois des bronches (3). On admet généralement que des concrétions pulmonaires se rencontrent surtout chez les ouvriers en poussières ou en laines.

Canstatt décrit des concrétions crétacées, fort semblables aux concrétions crétacées tuberculeuses, et qu'il rapporte au vice arthritique. Il a du moins rencontré maintes fois, chez des goutteux, de petites masses semblables à du gypse détrempé dans de l'eau, à forme irré-

(1) *Élémens de pathologie médicale*, t. II, p. 294.
(2) *Clinique médicale*, 3e éd., t. IV, p. 136.
(3) Voyez page 349.

gulière, à surfaces rugueuses et pointues, ou bien une petite poudre crétacée, blanche ou noire, très friable ; ces concrétions sont fortement adhérentes au parenchyme pulmonaire (1).

Le développement de productions à proprement parler osseuses, dans les poumons, ne paraît avoir été observé que fort rarement. Canstatt cite, d'après Buttner, le cas d'un homme de 70 ans, chez qui le lobe inférieur du poumon gauche était transformé en une matière osseuse de 6 pouces de long (2). On observe beaucoup moins rarement des ossifications de la plèvre, ou plus justement de produits de la sécrétion pleurale.

Nous n'avons jamais assisté à l'expectoration de concrétions chez des vieillards. M. Andral dit que tous les individus qui lui ont présenté des calculs dans leur expectoration, étaient des jeunes gens, de sorte que, sous ce rapport, ajoute-t-il, notre observation n'est pas d'accord avec celle des auteurs, qui regardent ce genre d'expectoration comme plus commun chez les vieillards (3). Canstatt paraît avoir observé des expectorations calculeuses chez de vieux goutteux.

CHAPITRE IV.

CONGESTION ET INFILTRATION SANGUINES DES POUMONS.

Les vieillards paraissent particulièrement exposés à une cause de mort subite ou très rapide, qui semble résulter d'une congestion sanguine pulmonaire. On trouve à l'autopsie, tantôt une simple congestion du tissu des poumons, tantôt une infiltration sanguine, véritable apoplexie pulmonaire. Il n'est pas toujours évident que cet état du poumon soit, entièrement au moins, contemporain des accidents qui ont précédé la mort d'une manière immédiate. Il n'est pas rare que les poumons des individus très âgés deviennent le siége de congestions latentes, c'est-à-dire qui ne déterminent aucun symptôme appréciable, ou bien qui déterminent seulement une augmentation, souvent négligée, des symptômes habituels thoraciques, auxquels un si grand nombre de vieillards sont sujets. En outre, il faut toujours admettre, comme dans toutes les morts subites, l'existence possible d'un autre élément organique ou purement dynamique, échappé à l'inspection directe. Cependant, comme il faut, méthodiquement, rattacher les faits observés aux phénomènes les plus manifestes, nous n'hésitons pas à réunir dans ce chapitre les observations qui vont suivre.

(1) *Loc. cit.*, p. 77.
(2) *Eod. loc.*
(3) *Loc. cit.*, p. 133.

Alors qu'il n'y a pas de symptômes à décrire, et qu'il s'agit d'une altération matérielle dont le développement paraît instantané ou du moins très rapide et le mécanisme fort simple, ce n'est qu'à l'aide de faits particuliers que l'on peut donner une idée un peu précise de la manière dont les choses se passent. Nous nous contenterons donc de réunir ici quelques observations sur ce sujet.

Mort subite. — Hypertrophie du cœur. — Apoplexie pulmonaire.

Une femme âgée de 84 ans, pensionnaire depuis six mois de l'hospice de la Salpêtrière, d'une bonne santé en apparence, bien que d'un extérieur délicat, vive et agissante, fit une chute et roula de la hauteur de trois marches sur le pavé. On n'a pu savoir si elle avait fait un faux pas ou si la chute avait été déterminée par quelque autre chose. On ramassa aussitôt cette femme, privée de mouvement et de connaissance. L'interne de garde la saigna sur-le-champ. Le sang coula, mais moins d'un quart d'heure après elle cessa de donner aucun signe de vie. Elle n'avait pas eu d'évacuations spontanées, et n'avait rendu de sang ni par le nez, ni par la bouche.

On trouva à la région frontale une légère ecchymose, avec extravasation de sang dans les téguments, sans autre trace de lésion extérieure.

Les méninges renfermaient une quantité moyenne de sang et de sérosité. Les circonvolutions étaient assez pâles, le centre des hémisphères un peu injecté. Le cerveau présentait une fermeté assez notable. La membrane interne des ventricules latéraux offrait une densité et une épaisseur extraordinaires. Le corps strié avait un volume sensiblement plus considérable du côté gauche que du côté droit ; même circonstance bien moins notable pour la couche optique. Aucune altération, du reste, de forme ni de couleur. La moelle épinière n'a pas été examinée au delà de la moelle allongée.

Le poumon droit, volumineux, présentait quelques adhérences ; son tissu était parfaitement sain, crépitant partout, sans aucun engouement séreux.

Le poumon gauche, d'un moindre volume, était rougeâtre à l'extérieur, adhérent partout. En détachant ces adhérences, on détacha la plèvre pulmonaire du poumon, et il s'écoula aussitôt une assez grande quantité de sang pur. Ce poumon était très rouge, un peu mollasse, ne contenant presque pas d'air, ne crépitant pas à la pression. Lorsqu'on le comprimait, il se faisait un léger suintement de sang ; mais lorsqu'on passait à sa surface la lame d'un scalpel, il en coulait une grande quantité de sang rouge, un peu clair, très légèrement spumeux. Cette altération occupait toute la périphérie du poumon, et ne laissait intacte que la partie centrale et la racine de cet organe. Les bronches étaient vides, légèrement teintes en violet, saines du reste. Les vaisseaux pulmonaires renfermaient peu de sang.

On trouva quelques cuillerées de sérosité sanguinolente dans le péricarde. Le cœur était volumineux, très dur. Les parois du ventricule gauche étaient remarquablement fermes et épaisses, ayant près d'un pouce à la base du cœur. Les ventricules étaient tout à fait vides, leur face interne pâle comme si elle eût été lavée. Les deux oreillettes contenaient un peu de sang très liquide. Les valvules auriculo-ventriculaires, des deux côtés, étaient légèrement épaissies ; l'orifice aortique légèrement rétréci ; la valvule sigmoïde en partie ossifiée, deux de ses valves paraissant incapables de jouer. L'aorte et les gros vaisseaux de l'abdomen ne présentaient rien de remarquable. Ces derniers ne contenaient que peu de sang.

Le foie était volumineux et très dur. La vésicule biliaire était remplacée par une masse pierreuse du volume d'une petite noix, enveloppée en tous sens d'adhérences celluleuses très serrées.

Mort subite. — Congestion pulmonaire.

Une femme âgée de 64 ans, d'un grand embonpoint, pâle, était toujours souffrante, se plaignant d'étouffer et toussant beaucoup. Elle disait avoir un asthme et un catarrhe et rapportait tout son mal à l'estomac. Depuis quinze jours elle souffrait davantage ; l'oppression était plus considérable et la toux plus fréquente. Ses nuits se passaient sans sommeil ; celle qui précéda la mort fut plus agitée encore ; cependant elle n'avait réclamé aucuns soins.

Un matin elle se leva sans rien présenter d'extraordinaire. Sa voix n'offrait aucune altération. Elle ne fut jamais seule, et on la vit se livrer à ses occupations habituelles ; mais à trois heures de l'après-midi, comme elle venait de s'asseoir, elle tomba tout à coup à la renverse et sans plus donner aucun signe de vie. La roideur cadavérique se manifestait dix heures après.

La dure-mère était fortement congestionnée ; la pie-mère ne présentait qu'une faible injection, offrant seulement aux parties déclives quelques taches ecchymotiques (suffusions sanguines). Le cerveau lui-même n'offrait que très peu d'injection et aucune altération appréciable. La moelle épinière ne fut pas examinée.

Les poumons, très volumineux, firent saillie au dehors, à l'ouverture de la poitrine. Adhérences anciennes de tout le poumon droit et de la partie postérieure seulement du poumon gauche.

Tout le lobe inférieur du poumon gauche, violacé à la surface, était intérieurement d'un rouge foncé, noir dans quelques points. Pressé entre les doigts, il s'en écoulait une grande quantité d'un sang noir, pur, à peine spumeux. Ce tissu était assez engorgé pour présenter une certaine dureté à la pression ; le doigt, appuyé avec force, le pénétrait, bien qu'il n'offrît qu'un degré de friabilité bien inférieur à celui de l'hépatisation. Il paraissait un peu granuleux quand on le déchirait. Le lobe inférieur du poumon droit présentait la même altération, mais à un moindre degré.

La partie antérieure et le sommet des deux poumons étaient très volumineux, blancs et distendus par l'air, comme si on les avait insufflés. Les parties déclives des lobes supérieurs étaient légèrement teintes en rouge à l'extérieur, et infiltrées d'une sérosité spumeuse, incolore et assez abondante. La trachée et les bronches, des deux côtés, et jusqu'à leurs ramifications, étaient remplies de mucosités spumeuses, épaisses et rougeâtres. La muqueuse était rougeâtre, comme boursouflée, surtout au niveau des cerceaux cartilagineux.

Le péricarde contenait à peine de sérosité. Le cœur, volumineux, paraissait entièrement sain. Les cavités droites renfermaient une très grande quantité de sang tout à fait liquide ; un peu de sang liquide et très épais se rencontrait dans les cavités gauches.

Le foie et les reins étaient fort congestionnés ; les organes abdominaux ne présentaient, du reste, rien à noter.

Perte de connaissance passagère. Retour de toutes les facultés. Mort subite douze heures après. — Congestion encéphalique. Congestion pulmonaire. Mucosités dans le canal trachéo-bronchique.

Une femme âgée de 75 ans était, depuis plus d'un an, sujette à des étour-

dissements qui revenaient à des intervalles de plus en plus fréquents. Son intelligence était bien conservée pour son âge. Elle n'avait jamais présenté d'accidents cérébraux plus caractérisés.

Le 30 janvier 1839, elle éprouva, à une heure de l'après-midi, et sans avoir rien ressenti de particulier dans la matinée, un violent étourdissement avec perte de connaissance. Celle-ci ne tarda pas à revenir, mais demeura incomplète pendant un couple d'heures. A quatre heures, elle avait recouvré toutes ses facultés, racontait fort nettement ce qui lui était arrivé, et se plaignait d'une douleur vive dans la tête, surtout à droite, se prolongeant dans tout le côté droit de la face, avec sentiment de pesanteur sur l'œil droit. Elle accusait un peu de gêne dans les mouvements de la langue, mais la prononciation ne s'en ressentait pas. Il n'y avait pas d'engourdissements dans les membres ; le pouls était petit, de fréquence normale, sans irrégularités.

A une heure du matin, cette femme, qui ne paraissait avoir rien présenté de nouveau jusque-là, demanda à boire. On alla lui chercher une tasse de tisane, mais lorsqu'on revint à son lit, on la trouva morte.

Il y avait une congestion considérable des téguments de la tête et de la face, des os du crâne et de la dure-mère; d'où le sang s'écoulait en nappe. La piemère offrait une injection assez vive de ses vaisseaux, avec un peu de suffusion sanguine du côté droit, et une quantité assez considérable de sérosité limpide. Le cerveau lui-même ne présentait qu'une légère injection, mais la couche la plus interne de la substance corticale des circonvolutions et surtout de la substance grise des corps striés était d'un rose vif, sans aucune altération de consistance. Le cervelet était plus injecté que le cerveau lui-même. La moelle épinière n'offrait aucune altération appréciable.

Les poumons, très adhérents aux parois de la poitrine, paraissaient rouges à l'extérieur et présentaient une certaine résistance à la pression. Leur tissu était très rouge dans toute leur étendue, un peu friable dans les lobes inférieurs, partout infiltré d'une assez grande quantité de sérosité spumeuse et sanguinolente. Cette infiltration et la coloration rouge, bien que plus prononcées dans les lobes inférieurs, se montraient dans les points les plus élevés des poumons.

La muqueuse de tout le canal aérien était très injectée, de couleur violacée, de consistance normale : elle paraissait un peu boursouflée au niveau de la glotte. Les bronches, la trachée et le larynx étaient remplis de mucosités filantes et spumeuses.

Le péricarde contenait quelques cuillerées de sérosité ; le cœur était très volumineux, ses cavités un peu élargies, leurs parois assez épaisses ; le ventricule droit renfermait une assez grande quantité de sang demi-liquide, les deux oreillettes étaient distendues par du sang coagulé, un peu jaunâtre au centre. On trouva à peine un peu de sang dans le ventricule gauche, point de caillots dans les artères pulmonaires.

L'estomac, volumineux, contenait une assez grande quantité de matières alimentaires ; les organes parenchymateux de l'abdomen offraient un degré médiocre de congestion sanguine. On trouva au-dessous du péritoine, entre le pancréas et le duodénum, une tumeur du volume du poing d'un enfant, multiloculaire, contenant une sérosité claire, avec des parois fibreuses et osseuses.

CHAPITRE V.

PLEURÉSIE.

La pleurésie, considérée comme affection primitive et simple, est peu commune chez les vieillards, bien qu'on en rencontre quelques exemples dans un âge avancé. Sa rareté, eu égard aux affections du parenchyme pulmonaire lui-même, peut être comparée à celle de la méningite chez les vieillards, eu égard aux affections du cerveau. En outre, ses caractères ne paraissent offrir rien de bien particulier dans la vieillesse, et qui nous rende nécessaire de nous y appesantir. L'observation des médecins de la Salpêtrière est en ce point conforme à la nôtre.

La pleurésie simple ou non compliquée, dit M. Beau, est une affection beaucoup plus rare et beaucoup plus grave chez les vieilles femmes que chez les adultes (1). L'épanchement pleural n'est jamais considérable; néanmoins cet observateur n'en a vu résorber aucun, sur 5 qu'il a rencontrés libres de toute complication; le malade a toujours fini par y succomber. La pleurésie des vieillards reste donc complétement en dehors de cette loi de M. Louis, que la pleurésie non compliquée n'entraîne jamais la mort. M. Cruveilhier ne porte pas un pronostic aussi défavorable de la pleurésie des vieillards. « Les vieilles femmes, dit-il, guérissent de la pleurésie et de la pleuro-pneumonie; elles succombent le plus souvent à la pneumonie ou à la pleuro-pneumonie avec prédominance de pneumonie (2). Ce passage aurait besoin de développement, mais nous ne trouvons pas autre chose sur ce sujet.

M. Gillette déclare que la pleurésie se montre moins communément chez les vieillards que chez les adultes et les enfants (3), et même cet auteur ne paraît pas l'avoir rencontrée en dehors de la pneumonie. Nous en avons obtenu quelquefois, ajoute-t-il, la résolution dans les cas de pneumonies vraies, jamais dans ceux de broncho-pneumonies. On a vu précédemment que la pleurésie joue un bien moindre rôle dans la pneumonie des vieillards que dans celle des adultes. M. Valleix ne connaît aussi presque pas d'exemples de pleurésie chez les vieillards (4).

M. Prus a trouvé que la pleurésie était beaucoup moins rare chez

(1) *Études sur les maladies des vieillards*, p. 27.
(2) *Anatomie pathologique du corps humain*, livr. XXIX, pl. V.
(3) *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. VIEILLESSE (maladies de la), p. 892.
(4) *Guide du médecin praticien*, t. I, page 546.

les hommes que chez les femmes. Les observations que M. Isambert a bien voulu nous communiquer tendraient à confirmer cette remarque. En un seul hiver, à Bicêtre, M. Isambert a observé 9 cas de pleurésie aiguë simple ou compliquée, et 8 cas de pleurésie chronique (1).

Cette fréquence plus grande de la pleurésie à Bicêtre qu'à la Salpêtrière est attribuée par M. Isambert, d'abord à ce que la pleurésie est effectivement plus commune chez les hommes que chez les femmes, ensuite à la situation topographique de Bicêtre, placé sur une colline élevée, battue par les vents, tandis que la Salpêtrière se trouve dans un fond et assez bien abritée.

Nous n'avons nous-même rencontré la pleurésie que rarement, surtout à l'état simple, chez les vieillards, pas plus souvent chez les hommes que chez les femmes. Ne peut-on pas se demander si les adhérences ordinairement nombreuses et souvent très serrées, si l'épaississement de la plèvre, que les vieillards présentent presque tous, ne seraient pas la principale cause de la rareté de ces pleurésies? Il est de fait que ce tissu celluleux qui enveloppe les poumons de toutes parts se trouve dans des conditions entièrement différentes de cette membrane lisse et polie qu'on rencontre à l'état normal, et qu'aucune comparaison ne saurait être établie entre la susceptibilité inflammatoire que l'un et l'autre peuvent présenter. Il est même facile de s'assurer que, dans la pneumonie elle-même, les traces de pleurésie récente manquent d'autant plus ou sont d'autant moins prononcées, que les adhérences anciennes laissent une moindre surface de la plèvre libre et revêtue encore de ses caractères propres d'organisation.

Il ne nous semble pas, du reste, d'après les observations de M. Isambert et les nôtres propres, que la pleurésie des vieillards revête des caractères très particuliers. Seulement sa marche est beaucoup plus sûrement latente, et dans la plupart des cas, ses caractères sont moins tranchés. Autrement les signes directs, ceux que fournissent la percussion et l'auscultation, sont exactement les mêmes ; mais le point de côté, la dyspnée, la toux peuvent manquer, et comme elles se développent souvent chez des individus affectés de catarrhe, il arrive assez communément que leur début reste ignoré, ou les troubles fonctionnels que ce dernier peut déterminer, confondus avec ceux qui pourraient résulter de l'existence antérieure d'un catarrhe, d'un asthme ou d'une affection du cœur.

On voit encore, par cet exemple, combien il est nécessaire de soumettre les vieillards dont la santé est altérée en quelque chose, à une observation minutieuse, et surtout à un examen fréquent de la poitrine, au moyen des seuls procédés rigoureux qui soient à notre

(1) *Mémoire cité, inédit.*

disposition, l'auscultation et la percussion. Encore ces moyens de diagnostic ne sont-ils pas toujours fidèles.

M. Bricheteau a observé à l'hôpital Necker une femme âgée et cacochyme, qui mourut peu de temps après son entrée. Il y avait un état de prostration extrême ; la face grippée, le pouls faible, l'intelligence très nette, le côté droit de la poitrine mat, avec souffle et bronchophonie, des crachats, rouillés et pénibles, une dyspnée plaintive. On diagnostiqua une pleuro-pneumonie. Deux saignées furent pratiquées à quelques heures de distance; le sang en était fort couenneux ; la malade mourut peu après la seconde. A l'autopsie, on fut très étonné de ne trouver aucune trace de pneumonie, mais une pleurésie à droite sans épanchement (1).

Nous possédons plusieurs observations intéressantes de pleurésie chez des vieillards, pleurésie diaphragmatique, pleurésie purulente avec communication de l'épanchement avec les bronches, chez un homme de 63 ans. On trouve, dans les *Bulletins de la Société anatomique*, l'observation d'une pleurésie purulente ouverte spontanément au dehors chez un homme de 66 ans (2). Nous nous contenterons de rapporter un cas d'épanchement séreux où la paracentèse a été pratiquée et a eu pour résultat de prolonger un peu la vie du malade, tout en allégeant ses souffrances.

Épanchement pleurétique. — Imminence de suffocation. — Paracentèse. — Soulagement de plusieurs jours de durée. — Mort vingt-sept jours après l'opération. — Épanchement de sérosité dans les plèvres. — Abcès du poumon. — Apoplexie pulmonaire.

Une femme âgée de 66 ans, marchande, avait été admise à la Salpêtrière pour une opacité presque complète des cornées, avec blépharite chronique. Cette femme portait depuis sa naissance, ou au moins depuis son enfance, une ichthyose générale. La peau se détachait partout, même sur la face, en écailles blanches et minces. Elle affirmait n'avoir jamais ressenti la moindre transpiration.

Cette femme, admise à l'infirmerie au mois de juillet 1838, avait eu l'hiver précédent un fort rhume, et avait éprouvé des douleurs vives dans la région précordiale. Depuis trois mois surtout elle avait de l'oppression, des palpitations, un point de côté à droite, s'étendant du sein à la clavicule.

On trouva une matité absolue des deux tiers inférieurs du côté droit en arrière, moindre du côté gauche. Au-dessous des points mats, la respiration s'entendait à peine, mais lorsque la malade respirait fortement, on entendait un peu de souffle mêlé d'un peu de râle rare et très fin, avec résonnance égophonique de la voix. Râle crépitant à droite, à la partie moyenne. La matité du cœur était médiocrement étendue; l'impulsion était très forte et les battements irréguliers. Le pouls était assez dur, sans grande fréquence, irrégulier ; l'oppression assez vive. La malade demeurait toujours assise sur son lit. Il y avait eu un

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 1846, p. 5.
(2) Dagincourt, *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, t. XXI, p. 78.

peu de dévoiement, actuellement passé. Les jambes et les cuisses étaient très enflées. (*Deux vésicatoires sur la poitrine; 15 centigrammes de gomme gutte en pilules, par jour.*)

Au commencement du mois d'août, la malade urinait à peine, l'oppression était devenue très vive, l'enflure excessive aux membres inférieurs et aux avant-bras. Le ventre était très volumineux, les intestins distendus par des gaz, l'épanchement de sérosité peu considérable. Il y avait un peu de toux. Le pouls était assez régulier, peu développé, sans fièvre. (*Infusion de digitale; pastilles soufrées; laxatifs.*)

Il y avait eu un peu de soulagement pendant plusieurs jours; mais le 11 août l'oppression devint excessive, la respiration accélérée; le décubitus était devenu impossible, la malade passait ses nuits à marcher. L'épanchement ne paraissait pas augmenter; le sommet était toujours à peu près intact. Les battements du cœur étaient obscurs, réguliers, le pouls peu fréquent, la figure violacée. (*Large vésicatoire sur le côté droit.*)

14 août. Les urines sont complétement supprimées; le cathétérisme n'amène rien de la vessie. (*Huile de ricin.*)

17. Le ventre est plus libre; la malade urine peu: les jours suivants, l'oppression et l'anxiété deviennent de nouveau excessives. On n'obtient de selles qu'au moyen de la gomme gutte.

24. La suffocation paraît imminente. M. Cruveilhier se décide à pratiquer l'empyème. Une ponction est pratiquée avec un trois-quarts entre la sixième et la septième côte; il s'écoule deux litres de sérosité transparente. A mesure que le liquide s'écoule, la respiration devient plus libre, plus facile; à la fin de l'opération, il entre de l'air en sifflant dans la poitrine. La canule retirée, il reste un véritable pneumo-thorax, reconnaissable à ses signes ordinaires, mais qui disparaît au bout de deux jours.

Le soulagement procuré par l'opération fut immédiat et prononcé. Il restait toujours un peu de liquide dans la plèvre et de la matité tout à fait à la base: la sonorité était médiocre dans toute la hauteur de ce côté de la poitrine. La respiration était légèrement soufflante, mêlée d'un peu de râle sous-crépitant sans égophonie; l'anasarque diminua un peu. Une amélioration notable dura ainsi cinq ou six jours, puis il revint des alternatives d'oppression et de calme. Quelquefois à la dyspnée se joignaient de l'exaltation, un peu de loquacité.

Peu à peu l'épanchement redevint ce qu'il était avant l'opération. L'infiltration des membres et du tronc était portée à un tel degré, que tout mouvement était devenu impossible, si ce n'est de légers déplacements des bras. Il fallut pratiquer des mouchetures aux membres inférieurs, et un écoulement abondant de sérosité soulagea la malade. Il y avait une insomnie complète, une altération habituelle, de l'anorexie. A partir du 7 septembre, la dyspnée diminua.

Mais vers le 12, une diarrhée considérable survint, que suivit un affaiblissement profond. Des phlyctènes noirâtres se montraient sur les membres inférieurs. En même temps, l'œdème du membre supérieur droit, le plus enflé jusque-là, disparut presque entièrement. Il y avait du délire. La mort arriva le 20 septembre. Pendant les derniers jours de la vie, les crachats étaient mêlés d'une assez grande quantité de sang.

On trouve un peu de sérosité limpide dans la pie-mère; le cerveau, examiné avec soin, ne présente rien de remarquable.

Un litre de sérosité citrine, limpide, est épanché dans la plèvre droite; les deux feuillets de cette membrane sont très épaissis. Le poumon est encore passablement volumineux; son lobe supérieur surtout est assez crépitant. Une partie de son lobe inférieur est convertie en un tissu mollasse ne contenant pas de liquide, presque pas d'air. Ce lobe inférieur contient plusieurs points d'apoplexie pulmonaire, c'est-à-dire plusieurs noyaux durs, très rouges, un peu granuleux et friables, bien circonscrits. La muqueuse des bronches est rouge et saine.

Dans la partie inférieure de la plèvre gauche est un épanchement de plusieurs verres de sérosité, circonscrit par une large adhérence à la partie moyenne du poumon. Au-dessus de cette adhérence, à la partie moyenne du bord antérieur du poumon gauche, se trouve une cavité allongée, de 18 lignes de longueur sur 6 de large, très rapprochée de la superficie du poumon et pleine de pus. Elle est tapissée en dedans par une membrane épaisse et inégale; autour d'elle, le tissu pulmonaire est sain et crépitant. Ce poumon est généralement engoué, sans hépatisation nulle part, et contient aussi deux ou trois noyaux d'apoplexie pulmonaire. Aucune trace de tubercules anciens ou récents.

Le péricarde renferme un peu de sérosité; le cœur est très volumineux; ses cavités fort dilatées, sans épaississement de leurs parois, contenant du sang liquide et en caillots. Les orifices sont bien sains, les valvules auriculo-ventriculaires un peu épaissies. Dans l'auricule de l'une des oreillettes se trouvent deux petits caillots en forme de poche, contenant un peu de sang liquide.

Sérosité limpide assez abondante dans le péritoine. Rien à noter dans les organes abdominaux.

Le gros intestin présente, dans toute son étendue, une rougeur vive, irrégulièrement disposée, avec épaississement et comme boursouflement de la muqueuse.

TROISIÈME PARTIE.

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE.

CHAPITRE PREMIER.

MALADIES DU CŒUR.

Les maladies du cœur ne sont pas fréquentes dans la vieillesse, mais les altérations du cœur y sont très communes.

En effet, on ne saurait donner le nom de maladies à ces conditions nouvelles et en quelque sorte physiologiques du cœur lui-même, ou bien à ces altérations matérielles des valvules et des orifices, qui, à un âge moins avancé, constitueraient des affections sérieuses, et qui, chez les vieillards, ne déterminent souvent aucun trouble fonctionnel appréciable (1), et quelquefois même échappent à l'auscultation (2). Et bien que les considérations qui y sont relatives ne puissent être négligées dans l'appréciation des conditions générales de l'organisme et de la santé des vieillards, cependant on ne peut, à proprement parler, trouver une maladie là où il n'y a point de symptômes à décrire. Cependant nous donnerons une certaine place à l'exposé anatomique et anatomo-pathologique de ces altérations du cœur chez les vieillards, car elles n'en sont pas moins dignes d'intérêt, et d'ailleurs nous trouverons à les rattacher à la pathologie proprement dite.

Nous étudierons séparément le péricarde, puis le cœur lui-même, puis les valvules et les orifices du cœur, dans leurs conditions purement anatomiques d'abord, puis sous le rapport pathologique.

ARTICLE PREMIER.

DU PÉRICARDE ET DE SES MALADIES.

Les maladies du péricarde sont très rares chez les vieillards ; mais il est très ordinaire de rencontrer sur cette membrane des traces d'altérations anciennes.

(1) G. Day, *A practical treatise...*, p. 226 ; et Grisolle, *Traité élémentaire de pathologie interne*, t. II, p. 217.
(2) Grisolle, *eod. loc.*, p. 218.

La péricardite n'est certainement pas par elle-même une maladie aussi grave qu'on le dit en général, en se fondant sur les observations terminées par la mort, et qui ont fourni l'occasion de l'étudier anatomiquement. Beaucoup de ces péricardites, dont nous retrouvons les vestiges à l'entour des cœurs de vieillards, ont dû échapper à l'observation pendant la vie, soit après avoir simulé de légères pleurésies, soit après avoir déterminé des symptômes trop faibles pour être rapportés à une péricardite, d'après l'idée de gravité qui s'attache en général à cette maladie. Cependant il est une espèce de péricardite qui se distingue sous le rapport de sa bénignité possible, c'est la péricardite rhumatismale. Aussi serait-il intéressant de rechercher quel rôle a pu jouer le rhumatisme dans l'existence des individus qui nous offrent après leur mort les altérations que nous allons décrire.

Fausses membranes et taches du péricarde. — M. Bizot, dont nous mettrons à profit les précieuses recherches sur le sujet de ce chapitre, admet deux sortes de taches sur la membrane séreuse du péricarde. Les unes sont le produit d'une sécrétion morbide de la séreuse elle-même, probablement consécutive à un état inflammatoire ; les autres reconnaissent une cause tout à fait inconnue dans sa nature, mais dont l'action paraît se lier aux progrès de l'âge (1).

Celles-ci ne sont autre chose que des opacités, des taches laiteuses qui ne s'accompagnent ni d'épaississement ni de changement de consistance de la séreuse, elles font corps avec la membrane du péricarde dont il est impossible de les séparer. Ces taches ne dépendent pas comme les autres d'une sécrétion déposée sur la surface externe de la séreuse, mais elles proviennent d'une véritable transformation de cette membrane (Bizot). Ces taches se montrent sous forme de nuages blanchâtres, opalins, souvent transparents, répandus çà et là à la surface du cœur, plutôt des ventricules que des oreillettes, et suivant surtout la direction des vaisseaux.

Les autres taches, qui nous ont paru relativement plus fréquentes que ne l'indique M. Bizot, sont de véritables productions pseudo-membraneuses, disposées à la surface du péricarde, et qu'il est généralement facile d'en séparer, pour peu qu'elles aient quelque épaisseur. Or elles ont souvent une épaisseur considérable, et surtout une grande consistance, se laissant plisser à la surface du cœur, souvent de forme quadrilatère, en général uniques, si elles sont considérables, quelquefois multiples et formant alors de petites taches. Nous avons trouvé, chez une vieille femme morte d'un ramollissement du bulbe rachidien, une fausse membrane blanche, quadrilatère, de sept à huit lignes de largeur dans tous les sens, placée au-devant de la pointe du cœur et infiltrée de sérosité. Le péricarde lui-même ne contenait que deux

(1) *Recherches sur le cœur et le système artériel de l'homme* (*Mémoires de la Société médicale d'observation*, 1838, t. I, p. 347).

ou trois cuillerées de sérosité limpide. Ces fausses membranes, remarquables surtout par leur densité et leur adhérence serrée à la surface de la séreuse, sont très blanches, souvent comme nacrées, offrant d'autres fois un œil jaunâtre, point vasculaires.

M. Bizot a trouvé que ces taches du péricarde, sans distinction d'origine du reste, étaient beaucoup plus fréquentes chez l'homme que chez la femme. Quant à l'influence de l'âge sur leur production, le tableau suivant, que nous empruntons au même auteur, peut en donner une idée (1) :

	Hommes.				Femmes.			
De 1 à 17 ans. . . .	16 sujets,	0 cas,	0,00		31 sujets,	0 cas,	0,00
18 à 39 ans. . . .	24	— 8	0,33		23	— 5	0,21
40 à 79 ans. . . .	32	— 23	0,71		30	— 9	0,30

Adhérences et ossifications du péricarde. — Sous le rapport de la fréquence relative, les plaques pseudo-membraneuses du péricarde répondent aux adhérences de la plèvre. Les adhérences sont au contraire très rares dans le péricarde, ce qui tient sans doute aux mouvements continuels du cœur et au frottement qui en résulte, et dans les cas où l'on en rencontre, ce sont bien plutôt encore des adhérences générales de toute la surface du cœur que des adhérences partielles ou isolées. Nous avons rencontré plusieurs exemples d'adhérences générales du péricarde au cœur, sans hypertrophie ni dilatation de ce dernier. Nous ne voulons pas pour cela infirmer la théorie de M. Beau sur le développement de la dilatation cardiaque par le fait de l'adhésion du péricarde au cœur (2). Les objections adressées par M. Cruveilhier à cette théorie sont loin d'être sans réplique (3) ; cependant cette question, de pure pathogénie anatomique, ne nous paraît pas résolue. Nous avons constaté, dans plusieurs de ces cas d'adhérence, la faiblesse des battements et des bruits du cœur pendant la vie.

On rencontre quelquefois des productions osseuses au milieu de ces adhérences. En voici un exemple. Il faut faire attention, du reste, que ces productions osseuses peuvent se rencontrer à toutes les époques de la vie.

Une femme âgée de 67 ans, très pâle, la face altérée, anxieuse, les chairs flasques et un peu infiltrées, entra à l'infirmerie de la Salpêtrière au mois de février 1839. Elle avait beaucoup toussé dans sa jeunesse sans cracher de sang. A l'âge de 40 ans elle avait cessé d'être réglée, et depuis elle avait beaucoup souffert de palpitations, de toux, d'oppression. La respiration était habituellement haute et fréquente, et il lui fallait toujours rester assise sur son lit, ne pouvant supporter la position horizontale. Elle éprouvait de violentes palpitations. La poi-

(1) *Loc. cit.*, p. 350.

(2) *Recherches d'anatomie pathologique sur une forme particulière de dilatation et d'hypertrophie du cœur* (*Archiv. gén. de médec.*, avril 1836).

(3) *Anatomie pathologique du corps humain*, livr. XXIXe, pl. VI.

trine n'offrait nulle part de diminution ni d'augmentation de la matité normale. On entendait partout, en arrière et en avant, un râle muqueux assez abondant. La région précordiale présentait de la matité dans une étendue égale à celle de la paume de la main ; l'impulsion du cœur était très forte, et se faisait sentir dans les mêmes limites ; la pointe du cœur soulevait avec énergie l'espace qui est entre la quatrième et la cinquième côte. Les battements étaient très fréquents, tumultueux, précipités, sans bruit anormal. Le pouls était à peine sensible, difficile à saisir, notablement diminué depuis la veille au soir. La peau offrait peu de chaleur, les extrémités étaient refroidies. La langue était rouge, peu humide. (*Tisane de chiendent édulcorée avec sirop des cinq racines; julep avec* 30 *gouttes de teinture de digitale*, 12 *sangsues à l'anus.*) Les sangsues posées, la malade exprima qu'elle se trouvait mieux, puis un instant après elle fut prise d'un accès de suffocation et mourut au bout d'un quart d'heure.

On trouva à l'autopsie une injection assez vive de la pie-mère, et point de la substance cérébrale. Les poumons offraient un état d'engouement général, avec des points étendus de pneumonie chronique. Les bronches, rouges dans toute leur étendue, contenaient une assez grande quantité de mucus épais et puriforme.

Le feuillet externe du péricarde était, dans toute son étendue, adhérent d'une façon assez intime à la surface externe du cœur. A la partie antérieure du ventricule gauche, immédiatement au-dessous du sillon auriculo-ventriculaire, se trouvait une plaque osseuse mince, contenue dans l'épaisseur de la lame péricardique dont le cœur est revêtu, du diamètre à peu près d'une pièce de cinq francs, mais irrégulièrement arrondie. A l'entour de cette plaque, le péricarde épaissi formait des plis radiés.

Les parois du ventricule gauche sont un peu hypertrophiées; les orifices et les valvules présentent un état d'intégrité parfaite. Sang demi-liquide dans les cavités droites; un caillot un peu dense et jaunâtre dans l'auricule ; caillot jaunâtre dans l'artère pulmonaire. Rien de notable dans le reste de l'autopsie.

On trouve dans une observation de M. Bouillaud, où il y avait les symptômes ordinaires d'une maladie organique du cœur, oppression, bruissement dans la région du cœur, infiltration, etc., mais chez un homme de 18 ans seulement : que le péricarde avait contracté des adhérences intimes avec le poumon gauche, et en dedans avec la surface du cœur ; il présentait de nombreuses ossifications qui avaient leur siége entre la membrane séreuse et fibreuse d'une part, entre la séreuse et le cœur d'autre part. L'une de ces ossifications, plus considérable, terminée en pointe vers le sommet du cœur, avait perforé le péricarde et donné lieu à la formation d'un foyer purulent assez étendu sur la face supérieure du diaphragme. On observait une autre ossification circulaire qui figurait une sorte de couronne autour de l'oreillette droite (1).

M. Chomel a présenté à l'Académie de médecine (2), sous le titre d'*ossification du cœur*, une véritable ossification du péricarde.

Ce cœur offrait à sa base et tout autour de lui une bande osseuse épaisse d'une demi-ligne, large de deux pouces au-devant de l'oreillette droite, et d'un pouce seulement dans le reste de son étendue. Cette bande, qui semblait déve-

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, 1835, t. I, p. 431.
(2) Séance du 23 août 1825.

loppée à la face interne du péricarde ou dans une fausse membrane ancienne, donnait naissance à un grand nombre de faisceaux blanchâtres ou rougeâtres, d'apparence charnue, qui allaient se terminer d'une part à la face interne du péricarde, et d'autre part à la face externe du cœur, dont le tissu du reste était sain partout. Une couche de tissu musculaire s'était interposée entre ces faisceaux. Le malade, dont l'âge n'est pas indiqué, avait succombé à une péritonite survenue dans le cours d'une maladie organique du foie.

M. Rayer rapporte une observation de ce genre dans son mémoire sur l'*ossification morbide*(1).

Une ceinture osseuse paraissant développée entre la couche fibreuse et la séreuse du péricarde entourait le cœur, interrompue seulement en arrière et continuée par le péricarde. Il y avait de l'orthopnée, quelques palpitations, le pouls faible, les lèvres violacées, les membres inférieurs œdématiés.

Productions particulières sur le péricarde. — On rencontre quelquefois de singulières productions à l'entour du cœur.

Chez une femme de 88 ans, morte avec un épanchement pleurétique considérable, nous avons trouvé ce qui suit : En dehors du feuillet fibreux du péricarde était implantée une masse plus grosse que le poing, flottante dans la cavité de la plèvre et ayant tout à fait l'aspect de crêtes de coq volumineuses et entassées les unes sur les autres, c'est-à-dire que d'une base large et épaisse tenant au péricarde se détachaient une foule de saillies découpées, offrant exactement la ressemblance que nous venons d'indiquer, d'un tissu rougeâtre à l'extérieur, blanc à l'intérieur, très dense, résistant un peu au scalpel sans cependant crier à l'incision, ayant enfin l'apparence du tissu fibreux. La cavité du péricarde était tout à fait à l'état normal. Le cœur était un peu volumineux, ses orifices libres, la valvule mitrale seulement épaissie et un peu ossifiée. Rien pendant la vie n'avait permis de soupçonner cette singulière altération, non plus qu'un ramollissement cérébral et une tumeur énorme qui remplissait la partie postérieure de l'abdomen à gauche. Cette femme, grande et sèche, était depuis longtemps à la Salpêtrière, et depuis quatre ans au moins n'avait éprouvé aucun accident remarquable, et ne se plaignait de rien de particulier, si ce n'est, m'a-t-on assuré, d'une douleur vive dans le *côté droit*. Deux mois avant sa mort, elle avait passé huit jours dans un service de la Salpêtrière pour un lumbago, et n'y avait été le sujet d'aucune observation particulière.

Lorsque nous l'avons observée nous-même, elle avait, avons-nous dit, un épanchement pleurétique considérable à gauche. La moitié inférieure de ce côté de la poitrine, en avant, offrait une matité complète ; en avant et au-dessus du cœur, dont les battements et les bruits n'offraient rien d'anormal, on entendait un peu de souffle et de râle crépitant.

M. Lunier paraît avoir observé une altération de ce genre, mais dont le siége est moins nettement indiqué.

Un homme âgé de 72 ans, obèse, mourut le lendemain de son entrée dans le service de M. Hervez de Chégoin, à l'hôpital Necker. Il se plaignait d'une dyspnée datant, comme sa maladie, de six semaines. La matité des deux côtés

(1) Rayer, *Mémoire sur l'ossification morbide*, dans *Archiv. gén. de médec.*, t. I, avril 1823.

de la poitrine indiquait un double épanchement pleural; il y avait aussi un épanchement dans l'abdomen et de l'œdème dans les membres inférieurs. Le cœur était énorme, surtout dans sa moitié gauche. Le péricarde était couvert de fausses membranes en forme de végétations, imbriquées comme les écailles d'une pomme de pin. Il y avait des plaques ossiformes dans presque toute l'étendue de l'aorte. Les parois artérielles étaient épaissies, mais la membrane interne conservée (1).

Péricardite. — Les maladies aiguës du cœur dépassent rarement l'âge de trente-cinq à quarante ans. C'est au moins ce qu'il est permis de déduire de l'ensemble des observations publiées jusqu'à ce jour.

La péricardite et l'endocardite aiguës sont surtout fort rares chez les vieillards. On ne trouve pas, dans le *Traité des maladies du cœur*, de M. Bouillaud, un seul exemple de péricardite aiguë au delà de cinquante ans; une seule observation d'endocardite *douteuse* et non diagnostiquée, chez une femme de soixante-quatre ans, morte d'une pneumonie (2). M. Beau (3) et M. Gillette (4) n'en ont pas observé un seul cas pendant plusieurs années de pratique à la Salpêtrière.

Quant à la péricardite elle-même, nous n'en avons recueilli que deux exemples; nous en trouvons deux autres consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique*, et dans aucun de ces cas, circonstance la plus importante que nous ayons à signaler, la maladie n'a été diagnostiquée pendant la vie. Il faut conclure de là que si la péricardite aiguë se rencontre très rarement chez les vieillards, l'attention des praticiens doit être éveillée cependant sur la possibilité de son existence et sur la grande difficulté de son diagnostic.

Dans tous ces cas, la péricardite s'est caractérisée anatomiquement par de fausses membranes molles et épaisses, enveloppant le cœur de toutes parts, sans épanchement notable. Quant à la marche de la maladie, un résumé de ces observations exposera tout ce que nous pouvons savoir à ce sujet. La suivante surtout nous paraît mériter quelques développements.

Une femme âgée de 70 ans, de peu d'embonpoint, la figure assez colorée, les facultés bien conservées, était entrée le 17 mai 1839 à l'infirmerie de la Salpêtrière, se plaignant de quelques coliques, d'un peu de dévoiement survenu la veille; il n'y avait pas de fièvre; la langue était peu humide et sans rougeur. (*Ipéca*, 150 *centigrammes.*)

Le 20, la langue était rouge, un peu sèche, la malade se plaignait. La poitrine fut examinée sans que l'on pût constater aucune altération de la respiration. Il n'y avait pas de fièvre. Le ventre était encore légèrement douloureux.

Le 26, elle était restée endormie toute la matinée. Lorsqu'on la réveilla à l'heure de la visite, elle avait l'air étonné; la parole était embarrassée; la langue

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 201.

(2) Bouillaud, *Traité des maladies du cœur*, t. II, p. 48.

(3) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 29.

(4) *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, art. VIEILLESSE (maladies de la), p. 894.

se tirait droite ; elle était couverte d'un enduit jaunâtre peu humide, très épais. Ni engourdissements, ni céphalalgie, mouvements parfaitement libres; mais il y avait une anesthésie générale; elle ne sentait en quelque endroit que ce fût les pincements les plus énergiques. Il y avait une tendance prononcée à l'assoupissement, et l'intelligence était un peu paresseuse. Elle ne se plaignait de rien du reste, et n'accusait aucune sensation particulière. Le pouls était à 56, très petit, un peu irrégulier. La respiration paraissait se faire d'une manière normale. (*Tartre stibié, 10 centigrammes dans une pinte d'eau; sinapismes.*) Peu de vomissements, selles abondantes et volontaires; un peu d'assoupissement.

Le soir, la physionomie est altérée, les réponses ne sont pas toujours très précises. La malade ne se plaint que d'un peu de nausée. La main droite, placée sur la poitrine, sous la couverture, est violette et glacée; la gauche, placée le long du corps, est moins froide. Les pieds sont très froids. La peau, partout ailleurs, est sèche et n'offre qu'une faible chaleur. Le ventre est souple, et douloureux nulle part. La poitrine est sonore partout, et la respiration paraît s'effectuer normalement dans tous les points du poumon. Le pouls est presque imperceptible, surtout à gauche, lent et irrégulier. Matité normale à la région précordiale. L'impulsion du cœur est faible, proportionnellement cependant un peu plus forte que le pouls; on n'entend guère que le premier bruit, sourd mais normal. (*Vésicatoires aux cuisses.*)

27. Même état à peu près qu'hier soir. Les genoux sont violacés, mais la face et les extrémités sont un peu moins froides qu'hier. Le pouls est un peu plus développé à droite. (*Infusion de mélisse avec teinture de cannelle, 4 grammes; vin de Collioure, 120 grammes; sinapismes; bouillon.*)

Le soir, prostration profonde, avec conservation des facultés intellectuelles; langue recouverte d'un enduit sec et épais. La malade se plaint de souffrir de l'épigastre, qui offre cependant à peine de sensibilité à la pression. La peau offre un peu plus de chaleur, le pouls un peu plus de fréquence et de développement. Quand elle buvait un peu de vin ou de tisane, elle semblait se ranimer légèrement; cependant, la déglutition était fort difficile.

28. Il y a un degré d'oppression et de fréquence de la respiration qui n'a pas encore été observé. La face est pâle, la langue très sèche; le pouls est plus fréquent, filiforme, irrégulier, à peine sensible à gauche. La face et les extrémités sont très froides; il n'y a de cyanose qu'aux genoux. Le cœur est ausculté avec soin; on trouve toujours l'impulsion faible, irrégulière, le premier bruit sourd, le second à peine appréciable; aucun bruit de souffle ni de frottement. La malade comprend encore ce qu'on lui dit, mais ne peut se faire entendre. L'agonie commença dans la journée et la mort eut lieu dans la nuit.

L'encéphale est assez vivement congestionné; les poumons ne présentent presque pas d'adhérences aux parois de la poitrine; ils sont infiltrés dans leur partie déclive d'une grande quantité de sérosité sanguinolente; très sains à part cela. On trouve au sommet du poumon droit un froncement très prononcé, sans altération du tissu pulmonaire au-dessous.

Le cœur paraît assez volumineux. Le péricarde est tendu et présente à l'extérieur une couleur violacée, une injection très fine à sa partie supérieure. Les deux feuillets de la séreuse sont unis l'un à l'autre par des brides courtes, épaisses, très friables, et entre lesquelles on trouve épanchées deux cuillerées de sang noir liquide et épais. Le cœur, sur toute sa face externe, se trouve enveloppé d'une couche pseudo-membraneuse jaunâtre, comme feutrée, très

friable, et qui se laisse détacher en lambeaux inégaux. Au-dessous, il est revêtu d'une couche de graisse.

Les cavités droites du cœur contiennent une certaine quantité de sang noir demi-coagulé, le ventricule gauche un peu moins; l'oreillette de ce côté est distendue par un énorme caillot jaunâtre à l'extérieur, sans aucune adhérence. Intégrité parfaite de l'endocarde ainsi que des orifices et valvules du cœur.

Les parois du ventricule gauche sont très épaisses, fermes, d'une consistance normale. Celles du ventricule droit ont leur épaisseur ordinaire, mais sont en partie transformées en tissu graisseux. Plusieurs des colonnes charnues semblaient uniquement implantées sur de la graisse.

Taches rouges assez vives sur une partie de l'intestin grêle et du gros intestin.

M. Barth a rapporté l'histoire d'une femme de 75 ans qui entra à l'infirmerie de la Salpêtrière cinq semaines environ avant sa mort, avec des signes d'inflammation du tube digestif, notamment de l'estomac. Il y avait diminution de l'appétit, soif vive, vomissements, fièvre, malaise général, avec langue parfaitement lisse cependant. Cet état fut combattu; il survint un peu d'amélioration, mais la convalescence durait indéfiniment. Dix jours avant sa mort, cette femme fut prise d'oppression considérable avec fièvre, et l'on constata des signes d'inflammation à la partie postérieure du poumon gauche; les crachats étaient visqueux, mais plus rouges que les crachats franchement pneumoniques. Une saignée, des potions stibiées, n'amenèrent aucun changement favorable. A peu près à la même époque se montrèrent également une douleur et un gonflement bornés au membre inférieur gauche, et l'on diagnostiqua une oblitération veineuse. Dans les derniers jours de la vie, le membre inférieur du côté droit s'infiltra également.

On trouva dans le cœur des traces de péricardite remontant à un mois ou six semaines environ. Les deux feuillets étaient tapissés de fausses membranes villeuses, tomenteuses, assez épaisses, encore molles, faciles à déchirer et à détacher de la séreuse, dont les deux feuillets sont adhérents en certains points, libres dans le reste de leur surface. Le ventricule gauche contenait un petit caillot renfermant une collection purulente. Les veines iliaques étaient obstruées par des caillots (1).

La même observateur a présenté à la *Société anatomique* un cœur offrant les lésions de la cardite et de la péricardite. Une femme de 70 ans était entrée à l'infirmerie de la Salpêtrière, atteinte d'un catarrhe pulmonaire avec dyspnée et oppression des forces, et n'accusant aucune douleur. Elle mourut. A l'autopsie on trouva des fausses membranes molles, jaunâtres, déposées sur les deux feuillets du péricarde; de petites ecchymoses sous-séreuses sur la surface du cœur. Cet organe était flasque, ramolli; le tissu musculaire, un peu jaunâtre, se déchirait très facilement (2).

Chez une vieille femme morte d'hémorrhagie cérébrale, nous avons trouvé dans le péricarde un demi-verre d'un liquide jaunâtre, trouble et puriforme. Toute la surface du cœur et l'origine des gros vaisseaux étaient recouvertes par une fausse membrane dense, friable, jaunâtre, d'un quart de ligne d'épaisseur

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 353.
(2) *Id.*, 1851, t. XXVI, p. 68.

à peu près. On la détachait facilement de la surface du cœur, qui était lui-même tout enveloppé de graisse. Le cœur présentait, dans une partie de son étendue, une altération analogue à celle consignée dans l'observation précédente (*cardite?*). Le long du bord gauche du cœur, la paroi du ventricule, dans la moitié externe de son épaisseur à peu près et dans toute sa hauteur, était un peu molle et d'un rouge assez vif, disposé par plaques irrégulières. Rien à noter d'ailleurs ni à la surface interne ni aux orifices du cœur.

E. Boudet a rapporté une observation d'hémorrhagie du péricarde (péricardite hémorrhagique), chez une femme de 61 ans, existant avec de la fièvre et de la dyspnée (1). Nous-même avons trouvé chez une femme âgée de 75 ans, affectée de ramollissement cérébral, morte d'une pneumonie qui seule avait fixé l'attention, dans le péricarde, une fausse membrane rugueuse et inégale formant deux cavités isolées, contenant environ 60 grammes de sang liquide. Des taches rouges indiquaient qu'un peu de sang se trouvait infiltré entre la séreuse et le feuillet fibreux du péricarde.

On voit que nous ne pouvons guère, avec de semblables matériaux, construire une histoire de la péricardite ou de l'hémorrhagie du péricarde chez les vieillards. Mais il était important d'appeler l'attention sur la forme insidieuse que les affections aiguës du péricarde peuvent revêtir à cette époque de la vie, et, dans tous les cas obscurs, sur la nécessité de rechercher avec soin tout ce qui, d'après ce que nous connaissons des signes propres à la péricardite, pourrait mettre au moins sur la voie du diagnostic.

ARTICLE II.

DU CŒUR CHEZ LES VIEILLARDS.

Avant les recherches si exactes et si méthodiques de M. Bizot, les auteurs avaient émis des opinions contradictoires sur l'état du cœur dépendant des progrès de l'âge ; et pour ne citer que les plus récents, Béclard prétendait que le tissu du cœur s'amincissait dans la vieillesse (2), tandis que M. Cruveilhier remarque que le cœur des vieillards échappe à l'atrophie de tous les autres organes, et même s'hypertrophie chez beaucoup de vieillards (3).

Les observations de M. Bizot donnent gain de cause à cette dernière opinion : en voici le résumé :

L'âge exerce, dans les deux sexes, une influence marquée sur les dimensions du cœur. Cet organe s'accroît non seulement dans le jeune âge, mais encore dans les âges suivants, et cela d'une manière indéfinie. La vieillesse est l'époque de la vie où le cœur offre le volume

(1) *Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges*, 1839, p. 14.
(2) *Dictionnaire de médecine*, 2ᵉ édit., t. VIII, p. 168.
(3) *Anatomie pathologique du corps humain*, t. II, xxxᵉ livraison, pl. IV, p. 5.

le plus considérable. Il est donc, absolument parlant, plus volumineux à cette époque ; mais il l'est aussi relativement au reste du corps, s'il est vrai que le corps s'affaisse et diminue dans la dernière période de l'existence.

Voici les diverses mesures obtenues par M. Bizot, et marquées en *lignes*. Nous ne reproduisons ici que les différences constatées entre l'âge adulte et la vieillesse (1).

COEUR.	HOMMES.		FEMMES.	
	30 à 49 ans.	50 à 79 ans.	30 à 49 ans.	50 à 79 ans.
Longueur	43 3/23	45 12/19	41 2/27	42 4/19
Largeur	47 18/23	52 15/19	44 1/27	46 11/19
Épaisseur	17 4/23	18 5/19	14 14/27	16 2/19
Dimension du ventricule gauche :				
Longueur	29 11/23	36	31 16/17	46 4/17
Largeur	53 4/23	56 2/3	31	49 1/2
Dimension du ventricule droit :				
Longueur	37 13/23	37 1/3	33 13/27	35 11/19
Largeur	83 10/23	87	76 17/27	76
Épaisseur du ventricule gauche :				
Base	4 17/46	4 37/38	4 1/9	4 1/2
Partie moyenne	5 1/11	5 29/38	3 27/54	5
Terminaison	3 13/23	4 1/29	3 6/27	3 3/4
Épaisseur du ventricule droit :				
Base	1 39/46	2 1/19	1 19/22	1 1/4
Partie moyenne	1 7/23	1 53/68	1 13 54	1 1/4
Terminaison	» 45/46	0 81/84	» 25/27	1

M. Neucourt, dans un travail intéressant sur le même sujet, et dont nous tirerons également profit, a trouvé de son côté, sur des cœurs de vieilles femmes seulement, que la moyenne fournissait, pour les dimensions du cœur, 6 millimètres de plus que chez l'adulte (relevé de M. Bouillaud), mais une hauteur moindre de 10 millimètres. Pour l'épaisseur moyenne du ventricule gauche, M. Neucourt a rencontré 16 millimètres, tandis que M. Bizot n'en avait trouvé que 12 (2).

Quoi qu'il en soit de ces différences, il est certain que le cœur est généralement plus volumineux chez les vieillards que chez les adultes. Mais il ne faut pas s'exagérer la portée d'une telle circonstance, et il serait inexact d'y voir précisément un caractère de la vieillesse. M. Bizot fait justement remarquer que l'accroissement du cœur n'est nullement un phénomène propre à la vieillesse, mais un phénomène constant et continu dans le cours de la vie ; même ce n'est pas entre

(1) *Mémoires de la Société médicale d'observation*, t. I, p. 272 et suiv.

(2) Neucourt, *De l'état du cœur chez les vieillards* (*Archiv. gén. de méd.*, 1843, 3ᵉ série, t. III).

les deux périodes dont nous avons seulement consigné les moyennes, que cet accroissement s'opère avec le plus de rapidité.

Cet accroissement continu est donc, à proprement parler, un caractère de l'organisme, et se trouve sans doute en rapport avec les fonctions particulières du cœur.

L'état du cœur a été noté par nous dans 139 observations d'individus âgés de 60 à 90 ans, morts de maladies aiguës, et chez la plupart desquels rien ne manifestait extérieurement l'existence d'une maladie du cœur. Voici dans quels termes nos observations s'expriment à ce sujet :

Parois du cœur à l'état normal.	62
Hypertrophie du ventricule gauche, quelquefois générale.	41
Hypertrophie et dilatation générale, quelquefois très légère.	16
Dilatation	14
Cœur petit.	3
Amincissement du ventricule gauche.	3
	139

Les cas où les parois du ventricule gauche paraissent dépasser en épaisseur le degré moyen que l'on considère comme l'état normal nous offrent donc un nombre presque égal à ce dernier. C'est assurément une proportion considérable. Quant aux trois cas où les parois du ventricule gauche était amincies, ils appartenaient à des femmes de 63, 68 et 70 ans, toutes remarquables par leur maigreur, leur constitution chétive et leur apparence âgée.

Le cœur n'est pas seulement augmenté de volume chez un grand nombre de vieillards ; il semble augmenter encore d'énergie à cette époque de la vie. « Cet organe qui fonctionne d'une manière incessante, dit M. Cruveilhier, nous le trouvons, chez les vieillards des deux sexes, dense, volumineux, revenu sur lui-même, si bien que sur le corps de presque toutes les vieilles femmes de la Salpêtrière, le ventricule gauche est resserré et comme contracté sur ses deux grosses colonnes, au point de présenter l'aspect des hypertrophies dites concentriques... Si j'avais cru à l'hypertrophie concentrique en arrivant à l'hospice de la Salpêtrière, j'aurais bien vite cessé d'y croire, car le nombre des sujets de 70, 80 et 90 ans, chez lesquels je trouve le ventricule gauche sans cavité, est très considérable (1). »

§ Ier. — Hypertrophie et dilatation du cœur.

Nous n'aurons pas à présenter ici une description spéciale des symptômes de l'hypertrophie et de la dilatation du cœur chez les vieillards. M. Beau a fait remarquer que les résultats de l'auscultation

(1) *Loc. cit.*, XXXe livraison, pl. IV, p. 5.

ne diffèrent guère chez les vieillards et chez les adultes (1) ; ce qui se conçoit aisément, car les modifications apportées aux bruits du cœur par les lésions organiques de cet organe tiennent à des conditions matérielles aux effets desquelles l'âge n'a pas grand'chose à changer. Il est donc vrai, comme le dit M. Beau, que l'incertitude des signes propres à l'hypertrophie simple et à la dilatation se retrouve chez les vieillards comme chez les adultes, et que les signes plus tranchés des altérations des valvules se perçoivent chez eux comme aux autres âges de la vie.

Ce qui caractérise seulement les maladies du cœur chez les vieillards, c'est un développement souvent beaucoup moins prononcé des troubles fonctionnels, et par conséquent des phénomènes propres à manifester extérieurement l'existence d'un état morbide de cet organe. L'absence de palpitations et de dyspnée se remarque quelquefois dans des cas où l'autopsie fait découvrir un développement considérable ou de l'épaisseur ou des dimensions des cavités du cœur. On peut dire d'une manière générale que les palpitations, considérées comme sensation accusée par les malades, ne sont pas un symptôme très fréquent chez les vieillards. Il n'est pas rare de le voir manquer, alors que l'oreille et la main trouvent dans la région précordiale une force d'impulsion considérable. Enfin ajoutons surtout qu'il est extrêmement rare d'avoir affaire à une hypertrophie simple. Dans presque toutes les observations que nous avons sous les yeux, d'hypertrophie ou de dilatation du cœur, prononcées et accompagnées de symptômes déterminés, nous trouvons des altérations des valvules, ossification, racornissement, rétrécissement, insuffisance, ce qui vient encore à l'appui de ce que nous annoncions tout à l'heure : que les maladies simples du cœur déterminent peu de symptômes chez les vieillards, en dehors des signes physiques et directs fournis par l'auscultation.

Voici cependant deux observations, dans lesquelles l'affection du cœur (hypertrophie ou dilatation) était aussi simple que possible, et les symptômes prononcés. Nous les donnons précisément comme des faits qui ne se présentent pas très communément à l'observation.

Hypertrophie du cœur. — Un homme âgé de 62 ans entra au mois d'août 1836 à l'infirmerie de l'hospice de Bicêtre. Cet homme se plaignait d'une oppression qu'il disait n'exister que depuis six mois, et qui depuis quelques jours faisait de grands progrès. La face était rouge, altérée ; le pouls à 102, dur et plein, irrégulier. La respiration était haute et fréquente ; la région sous-sternale douloureuse. On trouvait à la région précordiale une matité étendue. Les battements du cœur, tumultueux et irréguliers, s'entendaient par toute la poitrine, en avant, à l'épigastre, mais surtout sur le sternum et à gauche. Le premier bruit était sourd, le second était accompagné d'un sifflement fort remarquable, semblable à un cri d'oiseau, et qui s'entendait aussi partout en

(1) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 27.

avant, se prolongeant dans les carotides. L'impulsion et les bruits du cœur se faisaient sentir d'une manière sourde dans la partie postérieure de la poitrine. Il n'y avait pas d'infiltration. Peu à peu, l'orthopnée fit des progrès, et le malade succomba le 1er octobre, après de longues et cruelles souffrances. Le malade était cependant soulagé durant les derniers jours par le laudanum, 10 gouttes par jour dans un julep.

Le cœur est énorme ; il s'avance sous le sternum ; sa hauteur égale presque celle de la cavité thoracique. Le ventricule gauche est considérablement hypertrophié ; ses parois ont au moins un pouce d'épaisseur ; sa cavité est un peu dilatée, ainsi que celle du ventricule droit. Celui-ci est aussi le siége d'une hypertrophie considérable. L'orifice auriculo-ventriculaire droit est très large. Les oreillettes sont un peu hypertrophiées. Tous les appareils valvulaires sont sains. La crosse de l'aorte est dilatée ; la portion thoracique de ce vaisseau est au contraire rétrécie à sa terminaison. Les tuniques de l'aorte sont toutes très épaissies ; sa face interne est inégale, rugueuse, comme écailleuse, au moins pour l'aspect qu'elle présente, car un très petit nombre de points présentent un commencement d'ossification. Ces altérations s'étendent dans les gros vaisseaux du cou. La plèvre droite contient une assez grande quantité de sérosité citrine. Les poumons sont petits, le gauche surtout, engoués partout.

Hypertrophie et dilatation du cœur. — Une femme âgée de 75 ans était depuis plusieurs années sujette à une grande gêne de la respiration. Toujours pâle et souffrante, elle se plaignait surtout de douleurs cardialgiques et dorsales. Le décubitus horizontal était difficile, et elle était souvent obligée la nuit de s'asseoir sur son lit. L'exaspération des symptômes l'obligeait de temps en temps à aller passer quelques jours à l'infirmerie de la Salpêtrière. La région précordiale présentait une matité très étendue. Les battements du cœur étaient faibles, irréguliers, fréquents, un peu tumultueux, les bruits sourds, mais sans rien d'anormal. Le pouls était faible et irrégulier, comme l'impulsion du cœur. La poitrine résonnait partout également, et laissait partout entendre la respiration, sans mélange de râle. Il y avait une orthopnée considérable. Point d'œdème de la face ni des membres. Cet ensemble de symptômes que la malade présentait de temps en temps ne paraissait offrir rien d'alarmant. Cependant cette femme mourut subitement.

Il y avait un état d'hypérémie considérable des centres nerveux. Le parenchyme pulmonaire était généralement engoué et coloré en rouge. Le péricarde renfermait plusieurs cuillerées de sérosité limpide et légèrement citrine. Le cœur présentait un volume extrêmement considérable, dû à la dilatation de ses cavités comme à l'hypertrophie de ses parois. La circonférence interne de la cavité ventriculaire gauche, prise à sa partie moyenne, était de 5 pouces ; l'épaisseur des parois du ventricule gauche, prise à sa base, de 11 lignes ; la longueur du ventricule, du bord adhérent des valvules aortiques à sa pointe, de 3 pouces 8 lignes ; la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, prise sur la valvule mitrale abaissée, de 4 pouces ; la circonférence de l'orifice aortique, prise sur le bord libre de la valvule relevée, de 3 pouces.

Les colonnes charnues du ventricule gauche étaient extrêmement volumineuses ; le tissu du cœur ferme et d'un beau rouge ; il n'y avait pas d'épaississement de l'endocarde ni du péricarde ; les valvules n'offraient aucune altération. Les cavités droites contenaient une assez grande quantité de sang liquide ; le ventricule gauche un peu de sang coagulé.

La membrane interne de l'aorte présentait quelques plaques cartilagineuses et quelques érosions superficielles. Il n'y avait nulle part aucune trace d'ossification.

§ II. — Anévrysme partiel du cœur.

L'anévrysme partiel du cœur (anévrysme vrai, etc.) peut être compté parmi les altérations de cet organe qui se rencontrent dans la vieillesse assez fréquemment, eu égard au moins à la rareté absolue de l'altération elle-même ; aussi dirons-nous ici quelques mots de cette maladie, à laquelle a succombé notre grand tragédien Talma, renvoyant, pour plus de détails, aux publications spéciales, et en particulier à celles de Breschet (1) et d'Ollivier (d'Angers) (2).

La dilatation partielle du cœur a été attribuée par Breschet à une rupture de la membrane interne et des fibres du cœur par suite de l'effort incessamment renouvelé du sang sur des points naturellement plus faibles ; par M. Reynaud (3) et par M. Chassinat (4), à une altération de la membrane interne du cœur consécutive à une inflammation. MM. Delaberge et Monneret, tout en admettant avec Dance la nécessité d'un ramollissement partiel, pour qu'une semblable dilatation puisse s'opérer, n'osent se prononcer sur la nature même de ce ramollissement (5).

De toutes ces hypothèses, celle de Breschet est la moins vraisemblable, et il est probable que tout ce qui vient à affaiblir un point spécial des parois du cœur, sous quelque influence que ce soit, peut, comme pour les artères, déterminer une dilatation partielle.

Plusieurs observations recueillies chez des individus âgés tendraient à faire penser que l'amincissement et la transformation fibreuse des plans charnus du cœur pourraient, quelquefois au moins, précéder ces dilatations partielles. Il se comprend que la texture musculaire et élastique des parois du cœur soit nécessaire pour supporter l'effort du sang, et que ces parois cèdent et se laissent dilater alors qu'elles ont perdu ces qualités. Le ramollissement et la friabilité inflammatoire paraissent devoir se prêter plus difficilement à une simple dilatation, et exposer plutôt à la déchirure des fibres du cœur.

Voici quelques faits anatomiques qui semblent offrir les différents degrés de l'altération dont nous parlons ici.

Nous avons trouvé nous-même, au sommet du ventricule gauche, chez une femme de 69 ans, un caillot sanguin ressemblant aux concrétions anévrysmales, et du volume d'un œuf de pigeon ; dans le point correspondant, le tissu muscu-

(1) *Mémoire sur l'anévrysme faux consécutif du cœur* (*Répertoire d'anatomie et de physiologie pathologique*, 1827, t. III, p. 183).

(2) *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., 1834, t. VIII, p. 303.

(3) *Journal hebdomadaire de médecine*, 1829, t. II, p. 363.

(4) *Dissertation inaugurale.* Paris, 1835.

(5) *Compendium de médecine*, t. II, p. 369.

laire était aminci, devenu fibreux, offrant en outre une coloration verdâtre et noirâtre.

Une femme de 77 ans présentait à la partie postérieure du ventricule gauche, au tiers moyen, une partie dépressible quand on appuyait le doigt à l'extérieur; le ventricule ouvert, on trouva que le point correspondant offrait une surface blanche et que le tissu musculaire était là transformé en un tissu fibreux et aminci. Dans le ventricule droit, à un pouce au-dessous de la valvule pulmonaire, on trouva une dépression pouvant recevoir la pulpe du doigt, où les colonnes charnues avaient disparu ainsi que la couche musculaire, transformée en tissu fibreux.

Sur un troisième cœur, appartenant à une femme de 75 ans, le ventricule gauche présentait dans son tiers supérieur, en arrière, une altération des fibres charnues analogue aux précédentes, et une concavité dont le fond était à 3 lignes de la surface ventriculaire voisine. Dans ce point, la paroi du ventricule avait perdu les deux tiers de son épaisseur; plus bas existait une dépression analogue, mais moins avancée.

M. E. Boudet, à qui appartenaient ces deux dernières observations, faisait remarquer que dans ces trois cas, et dans un quatrième où la pointe du cœur était tellement amincie qu'elle s'enfonçait à volonté dans la cavité du ventricule comme un doigt de gant qu'on retourne, il n'existait pas d'adhérences dans le péricarde (1). M. Neucourt a, de son côté, signalé comme une condition ordinaire du cœur des vieillards, cet amoindrissement extrême, et une transformation, non pas fibreuse, mais graisseuse du tissu musculaire (2) de la pointe de cet organe.

Voici la description d'un anévrysme complétement développé: on y retrouvera ce même amincissement et cette même transformation du tissu musculaire du cœur.

Une vaste poche occupait la partie antérieure du ventricule gauche, semblant intérieurement divisée en trois par deux colonnes charnues formant une espèce de pont. Cette poche était remplie par une concrétion fibrineuse disposée par couches assez denses et d'un rouge assez foncé. Elle était tapissée par la membrane interne, qu'on voyait très manifestement se continuer avec celle du cœur, sans interruption ni trace d'érosion, de consistance presque cartilagineuse, et incrustée de petites concrétions ostéides de forme lenticulaire. Au-dessous, la substance musculaire était beaucoup plus molle que dans toute autre partie, très pâle, raréfiée et entremêlée de beaucoup de tissu cellulaire; une couche très mince de ce dernier séparait seule, au fond du sac anévrysmal, l'endocarde du péricarde (3).

On remarque assez ordinairement cette tendance de l'endocarde à passer à l'état cartilagineux et osseux au fond de ces tumeurs ané-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 131.
(2) *Mémoire cité*, p. 6.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1835, t. X, p. 19.

vrysmales. L'hypertrophie accompagne beaucoup plus souvent que l'amincissement ces distensions de tissus, du tissu séreux surtout, et la disposition à l'encroûtement cartilagineux ou osseux appartient surtout à l'âge des malades dont nous parlons, bien que cette transformation des tissus puisse s'observer à toutes les époques de la vie. On voit encore, dans une observation de M. Cruveilhier, une tumeur du volume d'une noix, située sur le bord gauche du cœur, et où l'on pénétrait en dedans par un orifice circulaire, pouvant admettre le doigt indicateur, et conduisant dans une poche à parois cartilagineuses et osseuses, tapissée par une concrétion fibrineuse (1). Dans ces deux derniers cas, le péricarde présentait de nombreuses adhérences.

On ne connaît aucun signe propre à faire distinguer pendant la vie l'existence d'une telle altération, et il est même assez difficile de supposer qu'on puisse arriver avec quelque sûreté à un semblable diagnostic, d'autant plus d'ailleurs que l'anévrysme partiel est presque toujours accompagné d'hypertrophie et de dilatation du ventricule. Cependant cette altération paraissait exister à l'état aussi simple que possible dans 3 observations dues à MM. Cruveilhier, Mercier et Guéneau de Mussy, et recueillies chez des individus de plus de 70 ans.

Tous ces malades étaient sujets à de l'oppression, mais à un degré modéré, habituelle ou revenant par accès légers. Chez un d'eux, un accès d'asthme très violent fut le premier symptôme saillant de la maladie. Il ne survint qu'un second accès important un an après, et le malade succomba pendant sa durée. Seulement, pendant l'intervalle de ces deux accès, il existait dans la région du cœur une sensation de gêne, d'angoisse, comme si le cœur était contenu dans une bourse fermée, laquelle entretenait un état habituel d'anxiété, d'inquiétude inexprimable. L'auscultation ne se pratiquait pas alors (Cruveilhier).

Dans un autre cas, la malade se plaignait de palpitations; on ne distinguait aucun bruit anormal à la région précordiale, les mouvements d'impulsion paraissaient seulement augmentés et ne se reproduisaient qu'à des intervalles assez longs (Guéneau de Mussy).

Dans un dernier cas enfin, l'impulsion du cœur était peu forte, les bruits n'offraient rien d'insolite, les battements étaient tumultueux, irréguliers. Très souvent à une intermittence succédait tantôt une contraction plus forte, tantôt plusieurs contractions plus petites et précipitées. Le pouls participait à ce désordre, mais sa force n'était pas tout à fait en rapport avec celle du cœur. Il y avait en même temps un emphysème pulmonaire. Le malade, homme de 70 ans, succomba à une augmentation graduelle de l'oppression, avec anasarque (Mercier).

On remarquera dans tous ces cas l'absence de douleur dans la ré-

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 2e édit., t. II, p. 36, 1827.

gion précordiale, symptôme que l'on a indiqué d'une manière assez spéculative comme devant marquer le début de la maladie. La rupture du cœur est un mode de terminaison de l'anévrysme partiel de cet organe, beaucoup plus rare que ne l'avait indiqué Breschet. MM. Delaberge et Monneret, en signalant 3 cas seulement de rupture sur 19 cas d'anévrysme, font justement remarquer que les concrétions fibrineuses, qui tapissent les parois de la poche anévrysmale, constituent un obstacle important à une pareille terminaison (1).

§ III. — Rupture du cœur.

Une des causes les plus communes de la mort subite chez les vieillards, est la rupture du cœur. D'un autre côté, cet accident ne s'observe guère que dans la seconde moitié de la vie. Bien que la thérapeutique ne paraisse offrir aucune ressource dans les cas de ce genre, nous ne devons cependant pas les laisser sans nous y arrêter quelques instants.

Nous avons sous les yeux 23 cas de rupture du cœur (dont 3 observés par nous-même) chez des vieillards, 15 femmes et 8 hommes (2), âgés :

1 de 58 ans seulement (Blaud),
3 de 60 à 69 ans,
15 de 70 à 79 ans,
4 de plus de 80 ans.

Dans presque tous les cas, la mort a été soudaine, comme dans la syncope la plus rapide, et a paru devoir être complétement effectuée au bout de peu de minutes. Il n'y a eu ni efforts ni mouvements convulsifs. Dans un cas seulement (Bouillaud), le mourant tomba en poussant des cris comme s'il ressentait une violente douleur.

Il n'y a d'antécédents morbides indiqués que chez 11 de ces malades : 2 étaient affectés de catarrhe pulmonaire (Blaud) (un plus grand nombre certainement, mais ces deux seuls cas sont indiqués); 3 étaient sujets à de l'oppression, et un d'eux en outre à des douleurs vives de la région précordiale (Rostan) ; 2 à des syncopes (Morgagni, Bouillaud) ; 1 malade était convalescent d'un embarras gastrique ; un autre était depuis plusieurs années dans un état valétudinaire ; un homme de 65 ans s'était guéri récemment d'ulcères anciens aux jambes (Morgagni) ; un homme n'avait d'autre incommodité que des polypes muqueux du nez qui gênaient la respiration (Blaud). Parmi les autres malades, une partie paraissaient bien portants ; les observations sont muettes sur le reste.

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. II, p. 368.
(2) Cette prédominance des femmes tient surtout à ce qu'une partie de ces observations ont été recueillies à l'hospice de la Salpêtrière.

Quelque incomplets que puissent paraître ces renseignements, ils n'en sont pas moins remarquables par le peu de place qu'y tiennent les symptômes relatifs à la manière dont s'accomplissait la respiration, circonstance qui devait cependant éveiller spécialement l'attention des observateurs. Il est à remarquer, du reste, que dans les cas de ce genre il n'existait presque jamais, soit vers le cœur, soit vers le poumon, d'altération propre à occasionner des troubles fonctionnels bien déterminés. Cet accident est donc, en général, survenu chez des individus chez qui il n'y avait aucune raison d'en soupçonner l'imminence; et, d'un autre côté, on peut dire que ce sont les individus qui offrent les désordres les plus prononcés de la circulation cardiaque, ou les altérations matérielles les plus avancées du cœur, qui paraissent en quelque sorte les moins disposés à la rupture spontanée de cet organe.

Nous avons dit que la mort avait été très soudaine chez tous ces individus. Chez plusieurs cependant (13) elle a été précédée de quelques prodromes.

Chez 5 d'entre eux, ces prodromes s'étaient montrés quelques jours auparavant. Un d'eux se plaignait de douleurs allant du sternum aux épaules (Campbell); un autre (un homme de 58 ans, de bonne santé, sauf des polypes du nez), de douleurs et d'anxiété dans la région du cœur, laissant dans leurs intervalles, malgré l'absence de tout symptôme appréciable, un pressentiment d'une fin prochaine (Blaud); un malade se plaignait de faiblesse et d'oppression (Bouillaud); une vieille femme, sujette à de la dyspnée et à des douleurs vives dans la région précordiale, avait eu quelques jours auparavant des vomissements et des accidents d'embarras gastrique actuellement dissipés (Rostan); chez une autre, une syncope avait eu lieu quelques jours avant la mort (Rostan).

Une femme de 79 ans, de très bonne santé, ne se plaignant ni d'étouffements ni de palpitations, éprouvé, la veille de la mort, à la suite d'efforts violents de défécation, une douleur assez vive dans la région épigastrique et précordiale, et une tendance prononcée à la syncope (1).

Chez 3 individus, les prodromes n'ont précédé la mort que de quelques heures. Dans un cas il survint tout à coup de la faiblesse, des douleurs générales, le pouls petit et fréquent, les battements du cœur sourds et précipités (Simon); chez un autre, sujet aux rhumatismes, des douleurs erratiques dans les membres (Morgagni); chez un troisième enfin, sujet à de la dyspnée, deux heures avant la mort, de la dyspnée et des engourdissements dans le bras droit (Mascarel).

Un homme âgé, affecté de catarrhe, se plaignait, une heure avant sa mort, de pesanteur et de chaleur dans la région précordiale (Blaud).

(1) Marquis, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XIX, p. 172.

Trois personnes n'accusèrent de sensations particulières que quelques instants avant de mourir ; de la faiblesse (Blaud), de la douleur avec chaleur dans la région du cœur (Blaud), des vertiges (Morgagni).

Ces antécédents de l'hémorrhagie par rupture du cœur, forment exactement le pendant de ce qui s'observe dans, ou plutôt avant, l'hémorrhagie cérébrale.

Dans les deux cas, les accidents peuvent débuter tout à coup chez des individus n'ayant rien offert qui puisse être rapproché des lésions, cause dernière de la mort. Chez d'autres, les antécédents notés sont assez insignifiants, catarrhe pulmonaire dans un cas, céphalalgie passagère dans un autre; on ne sait trop si ces phénomènes méritent d'être rapprochés de ceux qui ont terminé la vie. Chez d'autres, au contraire, de la dyspnée, des douleurs précordiales, des syncopes, ou bien des étourdissements, des vertiges, des pertes de connaissance se présentent comme des signes précurseurs du même ordre que les accidents finals. Enfin, chez un certain nombre, on voit l'hémorrhagie précédée de quelques jours, de quelques heures ou de quelques instants, de prodromes manifestes, tenant sans doute à la préparation ou à l'imminence de l'altération moléculaire ou fonctionnelle dont les résultats foudroyants sont prêts à éclater. Et si nous voulions pousser plus loin ce rapprochement, nous verrions que, dans l'un et l'autre cas, tantôt ces prodromes immédiats revêtent une apparence très caractéristique, en se manifestant les uns vers le cœur, et les autres vers le cerveau, tantôt ils suivent en quelque sorte une voie détournée, en revêtant l'aspect d'une indigestion, d'un embarras gastrique, etc.

Mais il faut ajouter que si les prodromes de l'hémorrhagie cérébrale permettent souvent de percevoir l'imminence d'un tel accident, la rupture du cœur s'observe trop rarement pour qu'il paraisse véritablement possible d'en reconnaître et d'en annoncer le péril.

Quelle est la cause organique de ces ruptures du cœur?

De cause occasionnelle, nous n'en trouvons pas de traces, si ce n'est dans ce cas où une douleur vive au péricarde ayant succédé à des efforts de défécation la veille de la mort, il a paru que la déchirure cardiaque devait être attribuée à cette circonstance, ce qui cependant nous semble loin d'être démontré.

Ce n'est donc qu'à une cause organique et persistante que la rupture du cœur peut être rapportée, car il ne peut, dans aucun cas, être supposé qu'un cœur à l'état normal puisse venir à se rompre sous une influence quelconque. Il faut croire que les efforts du cœur surexcité ou par des causes occasionnelles, ou par un obstacle à la circulation, seraient bien impuissants pour déterminer un tel résultat, puisque nous voyons ces ruptures arriver surtout à un âge éloigné des surexcitations passionnelles ou mécaniques (efforts, travail matériel),

surtout dans des cœurs où la circulation est libre, et que cet accident ne s'observe qu'infiniment rarement dans ces cas où les efforts violents avec lesquels il doit réagir contre des obstacles organiques, devraient l'exposer surtout à se rompre.

Il faut donc admettre que ces ruptures du cœur sont en rapport, non avec l'activité de cet organe, considéré comme agent d'impulsion, mais avec la constitution de ses parois considérées comme agent de résistance.

Il est assez remarquable que la plupart des auteurs qui ont observé des ruptures du cœur et ont développé des théories différentes au sujet de cette pathogénie, ont décrit chacun dans leurs observations des apparences toutes particulières, et que les autres observateurs n'avaient pas rencontrées.

Morgagni croyant, d'après un fait particulier, que la disparition d'ulcères extérieurs peut développer dans le cœur comme dans d'autres organes, un élément corrosif et ulcéreux, décrit, au niveau d'une rupture du cœur, une érosion (1), qui ne nous paraît pas plus démontrée que l'ulcération de l'oreillette gauche, dans une observation de M. Bouillaud (2).

M. Rostan a publié 4 observations de rupture du cœur chez de vieilles femmes, où il a constaté l'absence de toute altération du tissu du cœur au niveau de la déchirure, mais l'existence constante d'une hypertrophie du ventricule gauche et d'un amincissement de sa pointe, siége constant de la déchirure (3). Il en conclut que la rupture du cœur s'opère sans altération préexistante du tissu de cet organe, par le seul fait de l'hypertrophie du ventricule gauche, et de l'amincissement de sa pointe.

Mais si l'hypertrophie du cœur suffisait pour déterminer la rupture de cet organe, ne l'observerait-on pas surtout dans ces hypertrophies énormes, dont les sujets plus jeunes et plus vigoureux offrent de fréquents exemples, et alors surtout que l'effort du cœur venant à s'user contre des obstacles matériels au cours du sang, vient redoubler la force de résistance nécessaire aux ventricules? Et d'ailleurs, dans la plupart des observations publiées, il n'y avait pas d'hypertrophie, au moins à un degré un peu notable. Si une condition organique particulière et peu commune n'était pas nécessaire pour la production de ces ruptures, cet accident ne serait-il pas aussi fréquent qu'il est rare?

Invoquera-t-on l'amincissement de la pointe du cœur, d'autant plus remarquable que le cœur est plus volumineux, car, suivant la remarque de M. Cruveilhier, la pointe du ventricule gauche ne parti-

(1) *De sedibus et causis morborum*, ep. XXVII, n° 8.

(2) *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 269.

(3) *Mémoire sur les ruptures du cœur* (*Nouveau journal de médecine*, avril 1820, t. VII, p. 265).

cipe pas à l'hypertrophie de ce même ventricule (1)? Mais M. Neucourt signale cet amincissement de la pointe du cœur, et même sa transformation en un tissu simplement graisseux, comme une condition normale chez les vieillards (2). Et d'ailleurs la rupture du cœur n'a pas son siége aussi exclusivement que le pensent M. Rostan et M. Cruveilhier, à la pointe du ventricule gauche. Sur 49 cas rassemblés par Ollivier (d'Angers), la rupture ne s'était effectuée que 34 fois dans le ventricule gauche, et 9 fois seulement à la pointe du cœur (3). Et à supposer que les sinuosités du trajet de la déchirure aient pu, suivant la remarque de M. Cruveilhier, induire quelquefois en erreur, ce qui par exemple ne peut arriver dans les cas de fissure transversale (Blaud), nous dirons que sur 20 cas de rupture du cœur chez des vieillards, où les détails anatomiques nous paraissent suffisamment explicites, nous trouvons que la rupture siégeait :

Dans le ventricule gauche.	19 fois.
Dans le ventricule gauche et le droit (rupture double). . . .	1
	20

A la pointe.	8
A la pointe du ventricule droit et à la partie antérieure du gauche, dans le cas de rupture double	1
Au bord gauche du cœur.	3
A la face antérieure et moyenne	5
A la face postérieure et moyenne.	2
Près de la cloison, en gagnant la paroi du ventricule droit par un trajet sinueux	1
	20

M. Blaud (de Beaucaire) a vu tout autre chose. Il a trouvé, dans plusieurs cas de rupture du cœur, une altération générale de cet organe, à laquelle il a attribué la dénomination de *ramollissement sénile* du cœur. Le tissu du cœur, et surtout du ventricule gauche, est mou, flasque, grisâtre, s'écrasant sous le doigt, converti en une substance particulière, gélatiniforme, ou comme abreuvée d'un fluide séro-gélatiniforme, dans laquelle on distingue quelquefois à peine la forme et la direction des fibres musculaires (4). Telle est cette description dans laquelle, suivant l'expression de M. Cruveilhier, M. Blaud semble épuiser toutes les formules du langage pour peindre son ramollissement *sénile*, lequel pourrait cependant se montrer avant la vieillesse. Ce n'est pas tout : à ce ramollissement sénile, M. Blaud institue toute une étiologie, des prodromes, des symptômes, etc. Mais personne autre n'a rencontré une semblable altération. M. Cruveilhier l'a cher-

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, livraison XXX, pl. IV, p. 2.
(2) *Mémoire cité*, p. 6.
(3) *Dictionnaire de médecine*, 2e édition, t. VIII, p. 343.
(4) *Sur le déchirement sénile du cœur* (*Bibliothèque médicale*, juin 1820, t. LXVIII, p. 364).

chée en vain dans les autopsies nombreuses de cœurs de vieillards qu'il a faites, et nous n'avons pas été plus heureux que lui. Dans les observations de M. Rostan, le cœur était sain, bien plus même, ferme et hypertrophié. Dans les 3 cas de rupture du cœur que nous avons observés nous-même, dans la plupart de ceux que l'on trouve consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique*, le tissu du cœur était, ailleurs qu'autour de la déchirure, à l'état normal. Morgagni avait cru, de son côté, qu'un état graisseux du cœur pouvait disposer à ces ruptures, et quelques faits de ce genre ont été observés, entre autres par M. Marquis, le tissu musculaire étant aminci aux dépens d'une couche graisseuse considérable (1).

Il faut donc admettre, jusqu'à un certain point si l'on veut, que chacun voit à sa manière, et que non seulement l'interprétation des faits, mais leur apparence varie un peu suivant les observateurs.

Les limites de la déchirure du cœur sont ordinairement irrégulières, frangées, déchiquetées et infiltrées de sang dans une certaine étendue. Cette infiltration de sang représente, pour M. Mercier, une cardite, l'infiltration sanguine étant, d'après ses propres recherches, le premier degré de l'inflammation du tissu musculaire, et la friabilité du tissu enflammé devenant la principale cause de la déchirure. Suivant M. Rochoux, cette infiltration sanguine annoncerait une apoplexie du cœur, ou hémorrhagie interstitielle, consécutive elle-même à un ramollissement hémorrhagipare, et devenue à son tour cause de la rupture.

Nous ne pousserons pas plus loin cet exposé des opinions diverses émises sur la pathogénie des ruptures du cœur, opinions que l'on a trop souvent admises ou reproduites sans critique. Mais si nous résumons l'ensemble des faits soumis à notre examen, nous trouvons : que dans l'immense majorité des cas, sauf les observations fort particulières de M. Blaud, les cœurs affectés de rupture sont à peu près à l'état normal, assez souvent hypertrophiés, quelquefois graisseux, rarement entravés dans le cours du sang, et que presque toujours les altérations qu'ils présentent sont limitées au pourtour de la déchirure. Si l'on examine avec soin cette dernière, on voit, comme nous l'avons constaté dans 3 cas recueillis par nous, et sur plusieurs cas présentés en notre présence à la Société anatomique, que les parois de la déchirure sont le siége d'un ramollissement, friable, plus ou moins évidemment indépendant du fait de la rupture elle-même, infiltré de sang ou non, et auquel il paraît impossible de ne pas attribuer la rupture du cœur.

Dans 2 cas (2), nous avons vu nous-même, à une certaine distance de la perforation, un ramollissement partiel, infiltré de sang, non

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1841, t. XIX, p. 172.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 307, et 1839, t. XIV, p. 197.

perforé, et tout à fait semblable à celui du foyer. M. Rostan a vu (1), outre la rupture, des fissures éraillées comme du tissu de laine distendu. M. Cruveilhier considère aussi ces ruptures comme dues à un état de *fragilité* du cœur (2) général quelquefois, mais, suivant nous, presque toujours local. Cette altération, sur la nature de laquelle il nous paraît impossible de nous prononcer, mais dont l'existence nous semble prouvée dans un bon nombre de cas par l'examen anatomique direct, peut être masquée sans doute par la déchirure elle-même, alors qu'elle n'occupait qu'un point étroit, et nous paraît d'ailleurs la seule explication possible d'un tel accident.

M. Rostan pense, d'après une de ses observations, où à côté de la déchirure cause de la mort la paroi du ventricule offrait une perte de substance remplacée par une concrétion fibrineuse, que ces ruptures du cœur peuvent ne pas entraîner la mort et se cicatriser, ainsi qu'une rupture d'anévrysme survenue dans une poche garnie de concrétions fibrineuses.

§ IV. — Ossification du cœur.

L'ossification du tissu charnu du cœur est certainement une altération fort rare. M. Rayer semble disposé à attribuer à une ossification des tissus séreux ou fibreux, les ossifications qui paraissent résider dans le tissu musculaire lui-même (3). Cependant l'observation suivante nous paraît un des exemples les plus certains et les plus prononcés que l'on puisse rencontrer, d'ossification du tissu musculaire du cœur.

Un homme âgé de 75 ans mourut à l'infirmerie de Bicêtre, en 1836, d'un cancer du pharynx qui avait déterminé une oblitération presque complète de l'arrière-gorge. Nous ne nous occuperons ici de cette observation que sous le rapport de l'ossification cardiaque tout à fait inattendue qui fut rencontrée à l'autopsie. En effet, l'auscultation du cœur et du poumon avait été pratiquée, et n'ayant fourni aucun résultat saillant on n'y avait pas insisté. La circulation générale ne présentait aucun signe d'embarras, et la respiration ne se troubla (au point que la suffocation paraissait imminente plusieurs jours avant la mort) que lorsque la tumeur du pharynx fut parvenue à obstruer presque entièrement le passage de l'air comme celui des aliments.

Les poumons présentent un état complet d'intégrité, sauf un certain degré d'engouement dans leurs parties déclives.

Le péricarde est très adhérent à toute la surface du cœur. Disséqué avec soin, il est rabattu sur la pointe de cet organe. On trouve alors dans les parois

(1) Première observation de son mémoire.

(2) *Loc. cit.*

(3) *Mémoire sur l'ossification morbide*, dans *Archives générales de médecine*, avril 1823.

du ventricule gauche une tumeur osseuse aussi volumineuse qu'un gros œuf de pigeon. Cette tumeur, de forme très irrégulière, dont le plus grand diamètre est oblique de haut en bas et de dedans en dehors, est entièrement contenue dans la paroi du ventricule. Placée en dehors sous le péricarde, dont on la détache facilement par la dissection, elle pénètre en dedans jusqu'à une demi-ligne de la membrane interne du ventricule, sous laquelle on la sent saillir, et dont elle n'est séparée que par quelques fibres charnues. Plus haut, elle pénètre jusqu'à l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui participe un peu à sa nature osseuse. Les fibres charnues qui environnent cette tumeur semblent s'y attacher; elles sont d'un jaune fauve, molles et friables. Le reste du tissu du cœur paraît sain, bien qu'un peu mou et facile à déchirer. La tumeur osseuse étant sciée dans le sens de sa longueur, on voit qu'elle est homogène dans tous les points; elle est éburnée, très dure, en dehors surtout; dans d'autres endroits, un peu plus molle, presque friable. Cette tumeur a 7 lignes d'épaisseur, l'épaisseur des parois ventriculaires elles-mêmes, et 11 lignes dans sa plus grande longueur.

A la partie postérieure droite du cœur est une lame osseuse superficielle, mince, étroite, allongée, convexe comme le cœur, longue de plus de deux pouces. Elle occupe la paroi postérieure du ventricule et de l'oreillette droite; épaisse d'une ligne au plus, elle semble avoir un autre siége que la tumeur précédente, et s'être développée entre le cœur et le péricarde, n'adhérant au premier que par des brides celluleuses assez lâches. A son extrémité supérieure, cette lame osseuse est terminée par une petite poche aplatie, formée d'une membrane mince, semblable à un parchemin très fin, continuation évidente de la substance osseuse. De cette poche sort une matière boueuse, blanche, grenue, ressemblant à du plâtre délayé. On ne trouve nulle part aucune trace de cartilage. A la partie interne de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche est un petit point osseux tout à fait indépendant des autres ossifications.

L'ossification du tissu charnu du cœur est une altération fort rare; nous avons vu qu'on confondait facilement avec elle l'ossification du péricarde. Le petit nombre d'exemples que l'on en connaît avaient, comme dans notre observation, leur siége dans les ventricules. Laënnec pensait même qu'on n'avait jamais observé l'ossification des oreillettes, mais seulement des incrustations cartilagineuses ou osseuses, développées entre elles et leurs membranes interne ou externe. Cependant Haller et M. Weber disent positivement avoir trouvé une oreillette ossifiée ou pétrifiée (1).

M. Andral admet trois espèces d'ossification du cœur. La première ayant son siége dans le tissu fibreux, la seconde dans le tissu cellulaire qui unit les divers éléments du cœur, la troisième enfin, la plus rare, dans le tissu musculaire. Il est probable que ces deux dernières ne sont pas toujours très faciles à distinguer l'une de l'autre. On a pu remarquer, du reste, dans notre observation, l'absence de toute production cartilagineuse; c'est par l'intermédiaire de cette matière molle et plâtreuse, que nous avons encore retrouvée dans une poche annexée à l'ossification, que celle-ci paraît s'être développée.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 1826.

ARTICLE III.

ALTÉRATIONS DES VALVULES ET DES ORIFICES DU CŒUR.

Sur 149 cœurs de vieillards (âgés de plus de 60 ans) morts de différentes maladies, nous avons trouvé 55 fois des altérations des valvules ou des orifices, dignes d'être notées. Nous n'entendons pas parler ici de ces simples opacités, si communes chez les vieillards, ou de ces taches entraînant à peine un épaississement appréciable des valvules ou des orifices. Nous n'avons tenu compte que des altérations semblant propres à gêner en quelque chose les fonctions des appareils valvulaires dont sont garnis les orifices du cœur. Sur ces 55 cas, nous trouvons 23 exemples d'ossification.

Avant d'entrer dans quelques détails relativement aux formes variées que peuvent revêtir les épaississements et les ossifications des orifices du cœur, nous emprunterons à M. Bizot des tableaux beaucoup plus circonstanciés, sur les simples opacités ou les taches que l'on remarque si communément sur les mêmes points.

Ces opacités et ces taches ne se rencontrent presque jamais à droite, et ne s'observent guère, pour les valvules auriculo-ventriculaires, que sur leur face ventriculaire, et pour les taches des valvules sigmoïdes, que sur leur feuillet intérieur.

Le tableau suivant est relatif à l'influence de l'âge sur le développement des *opacités* des valvules sigmoïdes (aortiques):

De 1 à 39 ans.	93 sujets,	9 cas d'opacité.
40 à 59 ans.	35 —	11 —
60 à 89 ans.	29 —	24 —

Les taches des valvules sigmoïdes, considérées par M. Bizot comme l'origine de la transformation osseuse, se sont montrées ainsi :

De 1 à 49 ans.	117 sujets,	17 cas de taches,
50 à 69 ans.	26 —	21 —
70 à 89 ans.	13 —	12 —

Les taches de la partie membraneuse de la valvule auriculo-ventriculaire gauche, aussi communes chez les vieillards, sont beaucoup moins rares aux autres époques de la vie. Voici en effet comment elles se répartissent :

De 1 à 16 ans.	39 sujets,	16 cas de taches,
17 à 59 ans.	88 —	44 —
60 à 89 ans.	29 —	25 —

Les taches et ossifications du bord adhérent de la valvule ou de l'orifice même auriculo-ventriculaire sont beaucoup plus rares, et beaucoup plus spéciales à un âge avancé ;

De 1 à 16 ans.	39 sujets,	» cas de taches,	
17 à 59 ans	88 —	3	—
60 à 89 ans.	29 —	21	—

Tant que ces altérations ne consistent qu'en de simples opacités ou de simples taches, sans épaississement un peu notable, elles ne méritent guère de fixer l'attention des pathologistes, si ce n'est comme pouvant servir de base à des altérations ou à des transformations plus considérables. Les dimensions des orifices et le jeu des valvules n'en sont changés en aucune façon. Mais du moment que ces taches subissent un épaississement notable, les valvules perdent leur souplesse et leur mobilité; à un degré plus considérable, elles se déforment, se racornissent; les ossifications qui se développent à leur base ou entre leurs lames y déterminent soit une rigidité, soit une rétraction, soit des adhérences qui changent encore davantage leur conformation naturelle. Il est vrai cependant que dans la plupart des cas de ce genre il n'existe pas de symptômes appréciables de maladie du cœur: l'observation de M. Bizot est en cela conforme à la nôtre.

Non pas qu'au fond la circulation générale ne doive se ressentir en quelque chose des modifications qu'en subissent nécessairement la forme et les dimensions des orifices du cœur, d'un certain degré d'insuffisance, de rétrécissement, de ralentissement du cours du sang, qui en résultent. Il est présumable que dans bien des cas de stase sanguine, d'hypérémie passive, vers l'encéphale ou vers la cavité abdominale, vers les poumons surtout, ces conditions du cœur, ignorées pendant la vie lorsqu'elles ne se trahissent point par des signes appréciables, ne sont point étrangères aux phénomènes morbides qui se développent. Mais enfin on ne peut pas dire, dans la plupart des cas de ce genre, qu'il y ait maladie du cœur.

Il est, du reste, une circonstance importante et qui doit tendre à combattre jusqu'à un certain point l'influence fâcheuse des épaississements ou des ossifications des anneaux fibreux ou des valvules, sur le diamètre des orifices du cœur et la liberté du cours du sang. Nous voulons parler de l'élargissement de ces orifices qui, ainsi que l'hypertrophie des parois du cœur, paraît un des résultats naturels des progrès de l'âge, c'est-à-dire sans doute de la continuité d'action du cœur. Les recherches de M. Bizot nous apprennent, en effet, que la circonférence de l'orifice aortique s'élève, entre 30 et 80 ans, de 30 lignes 20/23es à 36 chez les hommes, de 28 3/27es à 32 5/6es chez les femmes; la circonférence de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, de 48 9/22es à 48 13/19es chez les hommes, et de 40 17/26es à 44 4/19es chez les femmes (1).

Epaississement et déformation de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. — Nous avons trouvé 12 fois la valvule auriculo-ventricu-

(1) Bizot, *loc. cit.*, p. 293.

laire gauche épaissie, sans ossification, et sans que la forme en fût altérée. Cet épaississement occupait 3 fois son bord libre seulement. Ces valvules étaient opaques, blanchâtres, denses ; un tissu blanc, d'une épaisseur variable, d'une apparence fibreuse, se rapprochant quelquefois de la texture cartilagineuse, se montrait à la coupe de la valvule. Dans les cas de ce genre, la souplesse seule des valvules épaissies se trouvait compromise. Nous avons trouvé plusieurs fois l'anneau fibreux qui forme la base de la valvule, également épaissi ou induré.

Dans 6 autres cas, l'épaississement de la valvule mitrale était accompagné d'un certain degré de déformation et de racornissement. Tantôt l'ensemble de la valvule était comme retirée sur elle-même, tantôt une de ses valves seule était rétractée et privée de jeu. Dans 3 de ces observations, l'auscultation du cœur se trouve notée ; voici dans quels termes :

Femme de 87 ans, morte de pneumonie ; bonne santé habituelle, ni dyspnée, ni palpitations ; respiration un peu courte seulement pour monter les escaliers. Jambes un peu enflées depuis quelque temps ; matité assez étendue à la région du cœur. Impulsion forte, étendue, se sentant bien à travers les parois de la poitrine très amincies ; battements fréquents et très irréguliers. On ne distingue pas le second bruit. Le premier bruit résonne avec force et présente un caractère particulier assez difficile à décrire, qui se rapproche peut-être un peu du bruit de souffle. Le pouls est irrégulier, comme le cœur, mais d'une force relativement beaucoup moindre.

Un peu de sérosité sans fausses membranes dans le péricarde. Le cœur présente une épaisseur normale ; tous les orifices sont libres et sains, sauf la valvule mitrale un peu épaisse et revenue sur elle-même. Plaques osseuses dans l'aorte.

Femme de 83 ans morte de pneumonie. Matité du cœur normale. Impulsion forte, assez étendue, bruits un peu sourds, normaux, réguliers à un premier examen, irréguliers ensuite ; pouls dur et irrégulier.

Fausses membranes blanches, assez épaisses, denses et anciennes, tapissant la face antérieure du cœur. Les parois du ventricule gauche sont un peu épaissies : les valvules sigmoïdes sont saines ; la valvule mitrale est épaissie et un peu revenue sur elle-même. Plaques osseuses dans l'aorte.

Femme de 88 ans, morte d'une affection cérébrale chronique, dans un état d'adynamie. Les battements du cœur sont irréguliers et inégaux ; bruit de souffle au second temps.

Pas de sérosité dans le péricarde ; cœur volumineux ; valvule mitrale un peu épaissie et revenue sur elle-même ; quelques points osseux à son bord adhérent. La valvule aortique ne présentait aucune altération appréciable ; mais on n'a pas recherché directement si elle n'était pas insuffisante à quelque degré. La face interne de l'aorte était superficiellement ridée.

Ossification de la valvule auriculo-ventriculaire gauche. — Au centre de ces épaississements valvulaires, nous avons trouvé 12 fois des ossifications, toujours peu considérables, occupant 4 fois l'anneau valvu-

laire en même temps que la valvule. Ces ossifications se forment, suivant M. Bizot (1), au centre des taches, les grains osseux se présentant sous la forme de petits corps durs, entourés d'une légère quantité de matière athéromateuse, et recouverts par la membrane interne qu'ils détruisent plus tard en s'accroissant. Tantôt ils figurent de petites lames à surface unie, tantôt ils sont saillants, arrondis, et offrent des aspérités qui proéminent à l'intérieur de la valvule.

Le même observateur a remarqué que les points osseux qui se développent sur l'anneau valvulaire, lors même qu'ils viennent à se rapprocher de manière à former un anneau complet, ne se rejoignent jamais absolument et peuvent encore jouer les uns sur les autres.

Il se développe quelquefois sur le bord libre de la valvule de petites végétations, assez semblables aux tubercules d'Arantius, et au centre desquelles nous avons vu se développer un point osseux. Mais nous ne possédons pas d'observation de ce genre où les symptômes locaux aient été convenablement étudiés.

Nous trouvons l'état du cœur noté pendant la vie, chez 3 femmes offrant une ossification partielle de la valvule mitrale, sans rétrécissement de l'orifice lui-même ; nous nous occuperons à part des rétrécissements proprement dits de l'orifice auriculo-ventriculaire.

Femme de 88 ans, morte d'une pleurésie. Le cœur, à l'auscultation, est noté à l'état normal.

Le cœur est un peu volumineux, ses orifices sont libres. La valvule mitrale est seulement épaissie et un peu ossifiée.

Une femme de 86 ans mourut d'hémorrhagie cérébrale. Le cœur ausculté à la suite de l'attaque, présentait une impulsion forte, étendue, régulière, des bruits normaux, une matité assez étendue.

Le cœur était assez volumineux, un peu dilaté, point d'hypertrophie. Les orifices étaient libres, sauf quelques points d'ossification sur la valvule mitrale.

Femme de 79 ans, morte de pneumonie. L'impulsion du cœur est forte, un peu irrégulière. Point de bruit anormal.

Cœur volumineux ; adhérences des deux feuillets du péricarde. Épaississement considérable des parois du ventricule gauche. La valvule mitrale est épaissie et renferme quelques plaques cartilagineuses ; l'anneau qui l'environne est ossifié. Il paraît en résulter un très léger rétrécissement de l'orifice.

Lorsque ces altérations valvulaires sont prononcées, il peut en résulter une insuffisance complète, plutôt encore qu'un rétrécissement considérable, pour la valvule auriculo-ventriculaire. En voici un exemple :

Une femme âgée de 79 ans, atteinte souvent de toux et de dyspnée, assurait n'avoir éprouvé que rarement des palpitations ; le pouls était irrégulier. La percussion ne faisait reconnaître qu'une augmentation légère du volume du cœur. A la région précordiale, on entendait un bruit de râpe à timbre aigu,

(1) *Loc. cit.*, p. 365.

une sorte de piaulement occupant le premier temps et s'entendant jusque sur le deuxième ; son maximum d'intensité était à gauche, et diminuait à mesure qu'on se rapprochait de l'aorte. L'artère carotide ne présentait rien de particulier. M. Barth diagnostiqua une induration avec insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche du cœur.

A l'autopsie, on trouva l'orifice mitral béant, la valvule tendue perpendiculairement au cercle fibreux par ses tendons raccourcis, adhérente par places aux tendons du cœur ; les deux valves, parsemées de plaques crétacées, ne pouvaient se relever, même sous l'influence d'un courant d'eau énergique ; l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire était induré, nullement rétréci, résonnant sous le doigt qui le percutait, et offrait une hauteur de 1 centimètre et demi environ. Quelques petites aspérités se trouvaient sur les valvules de l'aorte (1).

Épaississements et déformations de la valvule aortique. — Nous avons rencontré 18 fois des altérations notables de la valvule aortique, dont 8 fois avec des ossifications. Dans 3 cas où elle était simplement épaissie, le cœur, ausculté pendant la vie, n'avait rien présenté de particulier.

Des adhérences se forment quelquefois entre deux des valves, les retirent l'une vers l'autre, ou entre le bord libre de la valvule et la paroi interne de l'aorte ; il en résulte un racornissement de la valvule, assez analogue à ce qui s'observe pour la valvule bicuspide, et dont il nous semble devoir résulter, plus souvent que ne le pense M. Bizot, un peu d'insuffisance, et moins nécessairement un rétrécissement de l'orifice. Ce n'est pas, du reste, une altération commune.

Chez une femme âgée de 72 ans, qui succomba rapidement à un ramollissement cérébral, l'examen du cœur avait fourni les résultats suivants : le cœur ne s'entend que dans une petite étendue ; il paraît recouvert en partie par le poumon. L'impulsion est assez forte, les bruits sont un peu sourds, normaux du reste, les battements intermittents comme le pouls. Celui-ci est dur, assez fréquent, présentant de temps en temps plusieurs intermittences répétées.

Le cœur est assez volumineux, le ventricule gauche un peu hypertrophié, son tissu assez pâle et mollasse. Les orifices et les valvules sont sains, si ce n'est la valvule aortique qui est épaissie sur ses bords, et qui présente deux de ses valves relevées et adhérentes l'une à l'autre.

M. Bizot a vu cette altération exister à un degré très prononcé chez deux hommes de 61 et de 68 ans, sans symptômes généraux de maladie du cœur et sans bruits anormaux. Chez l'un d'eux cependant, le pouls était très irrégulier et tumultueux (2).

M. Neucourt a remarqué que les altérations de texture de la valvule aortique chez les vieillards y déterminaient souvent un léger degré d'insuffisance qu'aucun symptôme n'avait annoncé pendant la vie (3),

(1) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXVI, p. 146, 1851.
(2) *Loc. cit.*, p. 370.
(3) *Loc. cit.*, p. 12.

M. Cruveilhier généralise encore bien davantage cette observation : « Il n'existe pas, dit-il, d'induration valvulaire sans insuffisance. Seulement tout le temps que les valvules altérées conservent encore un peu de flexibilité, que le racornissement ou recroquevillement n'est pas porté trop loin, l'insuffisance est légère et ne se révèle par aucun symptôme remarquable pendant la vie (1). »

Les tubercules d'Arantius sont assez fréquemment chez les vieillards le siége de végétations ou productions cartilagineuses, blanchâtres, irrégulières, quelquefois flottantes. M. Bizot, qui a examiné avec soin sous ce rapport les valvules aortiques de 157 individus, a trouvé :

Sur 36 de 1 à 15 ans. . . .	0 cas de lésions de ces tubercules.		
92 de 16 à 59 ans. . . .	17	—	—
29 de 60 à 89 ans. . . .	18	—	—

Nous avons noté l'état du cœur à l'auscultation dans trois cas où existaient de semblables productions. Nous n'avons rien noté qui pût leur être rapporté ; il ne paraît pas du reste qu'elles puissent agir autrement que les simples épaississements que nous avons constatés, c'est-à-dire en diminuant un peu la souplesse et la légèreté des appareils valvulaires.

M. Bizot a décrit, sous le nom d'*état réticulaire* des valvules aortiques, de petites perforations de ces valvules, semblant imprimées par la pointe d'une aiguille, fort rares avant l'âge de quinze ans, mais très communes à partir de cet âge, et qui ne paraissent avoir aucun rapport avec la manière dont les fonctions du cœur s'exécutent. Nous n'avons pas à nous y arrêter ici, puisque cette particularité n'appartient pas en propre aux périodes avancées de la vie. Seulement, nous avons été frappé de l'étendue de ces perforations chez quelques vieillards ; elles semblaient avoir été agrandies par déchirure.

Ossification de la valvule aortique. — Sur 8 cas d'ossification de la valvule aortique, nous avons trouvé cette ossification siégeant 2 fois dans l'anneau fibreux de la valvule, 6 fois dans les valves elles-mêmes. Quelle que puisse être la fréquence relative des ossifications de la valvule aortique chez les vieillards, nous ne saurions dire, avec M. Neucourt, qu'elles constituent alors presque un état normal. Il est vrai que ce médecin en a trouvé 8 exemples, sur 26 observations (2) : mais cette proportion nous paraît tout accidentelle. M. Cruveilhier a dit cependant aussi que l'ossification de la valvule aortique était peut-être aussi la plus commune de toutes les ossifications accidentelles (3). Il est vrai qu'il ne parle pas des ossifications séniles seulement, mais aussi des ossifications morbides de tous les âges.

(1) *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1852, t. II, p. 402.
(2) *Loc. cit.*, p. 10.
(3) *Essai sur l'anatomie pathologique*, t. II, p. 53, 1816.

Ces ossifications se développent de la même manière qu'autour de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Dans l'anneau fibreux, il se forme de loin en loin de petites concrétions, ou comme de petites écailles osseuses, qui tendent à se rapprocher et à former un cercle complet, non pas cependant d'une seule pièce. Nous avons vu cette ossification de l'anneau fibreux se continuer, par des sortes de jetées osseuses, d'un côté vers les parois du commencement de l'aorte, ou de l'autre vers les valvules elles-mêmes. Quelquefois alors ce sont de véritables tiges osseuses, partant de l'anneau fibreux et s'avançant perpendiculairement au bord libre des valvules, en suivant plutôt la partie moyenne des valves, que leurs points d'intersection. La valvule devient alors presque rigide, et doit avoir beaucoup de peine à jouer dans le sens de la circulation du sang. D'autres fois ce sont de petites concrétions isolées qui se forment soit dans l'épaisseur, soit sur le bord libre des valvules.

Nous ne parlerons ici que des cas où l'ossification ne détermine pas de rétrécissement appréciable de l'orifice aortique. Dans les cas de ce genre, où nous trouvons des notes relatives à l'auscultation du cœur, nous ne rencontrons que des remarques négatives. Le cœur présentait cependant toujours de l'irrégularité dans son impulsion, mais il existait en même temps un certain degré d'hypertrophie, quelquefois la valvule bicuspide n'était pas elle-même tout à fait à l'état normal, de sorte qu'il nous est impossible de citer des exemples d'altération notable des bruits ou de l'impulsion du cœur, en rapport direct et certain avec l'ossification sans rétrécissement de l'orifice aortique.

Cependant ces différentes altérations des valvules, soit auriculo-ventriculaires, soit aortiques, peuvent, lorsqu'elles sont assez considérables pour gêner très notablement leur jeu, lorsque leur souplesse, leur forme et leur suffisance sont modifiées à un certain degré, ces altérations peuvent déterminer tous les signes d'une affection grave du cœur, bien qu'il n'y ait pas de rétrécissement. Nous trouvons deux observations de ce genre dans le *Traité des maladies du cœur* de M. Bouillaud.

Une femme âgée de 72 ans, sujette depuis longtemps à de l'oppression et à des palpitations, n'avait cessé complétement de travailler que depuis trois mois. Il y avait une orthopnée considérable, un peu d'asthme et d'anasarque. Les battements du cœur étaient tumultueux, irréguliers, intermittents, très fréquents, à peine sentis par la main appliquée sur la poitrine. Les bruits du cœur étaient secs, accompagnés d'un bruit analogue à celui d'un froissement de parchemin, sans bruit de souffle bien caractérisé. Dans la région des cavités droites, les bruits étaient plus obscurs, moins secs que dans celle des cavités gauches. Le pouls était irrégulier, intermittent, un peu dur et vibrant, mais peu développé.

Le cœur était volumineux, un peu dilaté et un peu hypertrophié. Son tissu,

brunâtre, se déchirait avec facilité. Les artères coronaires étaient transformées en tissu osseux. Les trois lames de la valvule tricuspide étaient épaissies, fibro-cartilagineuses; leur surface était inégale et chagrinée Les valvules aortiques étaient épaissies, incrustées de plaques calcaires, mais encore assez flexibles, et pouvant boucher l'orifice qu'elles bordaient. Les deux lames de la valvule bicuspide étaient également épaissies et incrustées de plaques calcaires: cette valvule n'était pas d'ailleurs notablement déformée, et, malgré son épaississement, pouvait jouer assez librement. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche n'était pas notablement rétréci (1).

Un homme, âgé de 69 ans, éprouvait depuis quinze mois de l'oppression, des accès d'asthme, répétés surtout depuis cinq mois. Les jambes s'étaient récemment enflées... Il offrait tous les signes d'une gêne extrême de la circulation cardiaque. Il y avait une matité considérable à la région précordiale. L'impulsion du cœur était médiocre, mais très étendue. On distinguait un frémissement vibratoire assez prononcé des cavités gauches. Les battements du cœur étaient irréguliers, intermittents, très fréquents et tumultueux, ce qui rendait l'analyse de ses bruits assez difficile. Ces bruits étaient tous les deux plus secs qu'à l'état normal. Pendant la systole particulièrement, on distinguait un bruit de frottement ou de froissement, comme si les valvules avaient été parcheminées; point de véritable bruit de soufflet. Le maximum du bruit de froissement de parchemin existait dans la région des orifices gauches. Pouls irrégulier, intermittent, vibrant, d'une grande fréquence. Le malade mourut dans un état de dyspnée et d'anxiété excessives.

Le cœur était énorme, plus encore par la dilatation de ses cavités et de ses orifices, que par l'épaississement de ses parois. La valvule tricuspide était épaissie, comme fongueuse, et présentait vers sa pointe une induration fibro-cartilagineuse; elle était insuffisante. Les valvules sigmoïdes de l'aorte fermaient exactement l'orifice aortique; elles présentaient dans leur épaisseur, à leur base et à leur sommet, des plaques jaunâtres, fibro-cartilagineuses, plus épaisses qu'à l'état normal. Des incrustations calcaires ou fibro-cartilagineuses occupaient l'orifice de l'aorte... La valvule bicuspide était très épaisse et présentait, du côté de l'oreillette, des concrétions fibro-cartilagineuses faisant saillie sous la membrane interne, un aspect rouge et fongueux du côté du ventricule (2).

Rétrécissement des orifices du cœur. — L'étude des rétrécissements des orifices du cœur chez les vieillards donne lieu d'abord à une remarque intéressante.

C'est que ces épaississements cartilagineux ou athéromateux, ou osseux, qui semblent résulter directement et simplement des progrès de l'âge, ne déterminent guère de rétrécissements qu'à l'orifice aortique. Les rétrécissements que l'on rencontre à l'orifice mitral tiennent presque toujours à ces indurations fibreuses qui caractérisent en général ces sortes d'altérations chez les adultes.

Ceci s'explique aisément du reste. Les ossifications ne sont pas

(1) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 125.
(2) Bouillaud, *loc. cit.*, p. 119.

moins communes à l'orifice mitral qu'à l'orifice aortique. Mais les dimensions plus larges du premier, la forme de sa valvule, qui, en s'abaissant, vient s'étaler sur la paroi ventriculaire, font que des productions osseuses même assez considérables peuvent s'y développer sans gêner très sensiblement le cours du sang, quelque altération qu'en puissent ressentir la mobilité et la souplesse de la valvule, et un certain degré d'insuffisance résultera beaucoup plus facilement du retrait, du racornissement des lames valvulaires, qu'un rétrécissement, des dépôts osseux dans l'anneau fibreux ou dans la valvule elle-même.

A l'orifice aortique, au contraire, il en est autrement : ici l'appareil valvulaire est ramassé sur un espace plus étroit, les valves se relevant verticalement et rencontrant immédiatement la paroi de l'aorte, doivent, pour peu qu'elles offrent de l'épaississement ou quelque dépôt osseux, rétrécir effectivement le trajet ouvert au sang, à moins que l'aorte, dilatée à son origine comme il arrive souvent, ne leur fasse place dans une certaine mesure. Enfin, ces jetées osseuses dont nous avons parlé plus haut, on conçoit aisément que la place qu'elles tiennent autour de l'anneau fibreux, que les prolongements qu'elles envoient jusqu'au bord libre des valvules, déterminent des rétrécissements effectifs, tandis qu'au même degré, de semblables altérations ne produiraient aucun changement important dans les dimensions de l'orifice mitral.

C'est ainsi qu'il est permis de supposer que, dans une observation rapportée plus haut, une altération assez considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, qui n'avait déterminé qu'une insuffisance de cet orifice, aurait bien plutôt rétréci l'orifice aortique (1).

Le rétrécissement des orifices du cœur est plutôt une maladie de l'âge viril que de la vieillesse. Les altérations propres à cette dernière époque de la vie ne déterminent pas de rétrécissement aussi communément qu'on pourrait le croire, et ne le font guère que pour l'orifice aortique. M. Beau avait déjà remarqué que les altérations fonctionnelles des valvules sont beaucoup plus rares à la Salpêtrière que leurs altérations anatomiques pures (2), ne comprenant parmi les premières que les cas de rétrécissement ou d'insuffisance notables des orifices.

Nous allons étudier successivement les rétrécissements de ces deux orifices du cœur ; pour ceux qu'on peut observer dans le cœur droit, ils sont trop rares pour que nous nous y arrêtions ici ; ils intéressent la pathologie générale du cœur bien plutôt que la pathologie spéciale de cet organe chez les vieillards.

Dans toutes les observations que nous avons recueillies ou rencontrées de rétrécissement aortique, nous avons trouvé, ce qu'on verra

(1) Voyez page 669.
(2) Beau, *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 28.

dans les observations suivantes, des rétrécissements osseux, calcaires, athéromateux; dans toutes celles concernant l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, des productions simplement fibreuses. Nous ne dirons pas que ce soit là une règle absolue, mais assurément le contraste présenté par ces deux séries d'observations exprime une règle très générale, et qui ne nous paraît pas avoir encore été signalée. On a recueilli dans le service de M. Cruveilhier, à la Charité, une observation qui peut servir de type à ce sujet. C'est celle d'un homme de 65 ans qui présentait, depuis quinze mois surtout, les signes généraux d'une lésion organique du cœur, d'une *asystolie*, comme dit M. Beau (1). L'orthopnée était telle que l'auscultation se trouvait impossible. Le cœur était généralement hypertrophié et dilaté. L'orifice mitral présentait la forme d'un canal conique dont la texture ne paraît pas avoir été autre que celle des indurations fibreuses que nous décrirons plus loin, surmonté d'une série de végétations fibrineuses; l'orifice aortique était pareillement rétréci, mais par une soudure incomplète de la valvule sigmoïde, due à une production dure, crétacée et surmontée de nombreux points osseux (2).

Nous pouvons ajouter que nous n'avons trouvé, dans le grand ouvrage de M. Cruveilhier, aucun exemple de rétrécissement pierreux de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche chez des vieillards. La seule observation de ce genre a été recueillie chez un homme de 28 ans: la valvule mitrale était garnie de productions osseuses (3).

Rétrécissement de l'orifice aortique. — Nous commençons par le rétrécissement de l'orifice aortique, parce que celui-ci se trouve beaucoup plus en rapport avec les altérations que nous venons d'étudier.

Ce rétrécissement, comme on le verra dans les exemples suivants, est en général le résultat de productions athéromateuses, osseuses, calcaires, qui, au lieu de se tenir dans l'épaisseur de l'anneau fibreux, ou dans celle de la valvule, ce qui ne fait souvent que gêner le jeu de l'appareil valvulaire sans déterminer de rétrécissement très sensible, pathologiquement parlant, de l'orifice, se développent sous des apparences amorphes et très irrégulières, tantôt tout autour de l'orifice, tantôt sur une portion de la valvule. Les valvules sigmoïdes de l'aorte se continuant directement avec la valve de cloisonnement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche (Cruveilhier), il arrive souvent que cette valve participe à l'altération des valvules sigmoïdes, et réciproquement.

Voici quelques exemples de ces sortes d'altérations; nous n'insis-

(1) M. Beau désigne sous le nom d'*asystolie* l'ensemble des symptômes qui annoncent l'enrayement de la circulation du sang dans le cœur (*Archiv. gén. de médecine*, janvier 1853, p. 19).

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 151.

(3) *Anatomie pathologique du corps humain*, 28e livr., pl. V.

terons ici que sur les renseignements stéthoscopiques et sur les détails anatomiques.

Un homme âgé de 61 ans était affecté de dyspnée depuis plusieurs années; la respiration était peu à peu devenue très pénible, la peau offrait une teinte générale de cyanose; il y avait une ascite et un peu d'anasarque. Les battements du cœur n'étaient pas très forts. Un bruit de souffle assez marqué s'entendait au commencement de la systole; il était court et à l'instant suivi de la terminaison du premier bruit normal. Il avait son maximum d'intensité du côté gauche, vers le bord supérieur du cœur, et à l'origine des gros vaisseaux. On le pouvait suivre sur la première pièce du sternum, et même sur le trajet des artères carotides. Il précédait immédiatement les pulsations des artères radiales qui paraissaient plus larges dans l'intervalle des inspirations. Le bruit de souffle était sensiblement plus faible au niveau de l'appendice xiphoïde et à la droite du cœur, où l'on distinguait mieux les deux bruits de cet organe. Le pouls devenait intermittent dès que le malade se remuait sur son lit.

Le cœur était adhérent au péricarde par l'intermédiaire de fausses membranes résistantes. Le cœur gauche était hypertrophié. La valvule mitrale était saine. Il n'en était pas de même des valvules de l'aorte. On sentait une dureté plus grande et plus étendue que de coutume sur leurs bords adhérents, et l'on éprouvait la même sensation en promenant le doigt sur les demi-festons qui existent entre ces valvules. Ces duretés se trouvaient dues au dépôt d'une matière jaune sous la membrane qui forme ces valvules. Des dépôts de même nature existaient sous la membrane interne de l'aorte et de quelques gros vaisseaux (1).

Une femme âgée de 66 ans était sujette, depuis plusieurs années, à des palpitations; puis survint de l'enflure aux membres inférieurs, puis de l'ascite, une violente orthopnée, etc. Les battements du cœur, à peine sentis par la palpation, étaient très précipités et très irréguliers; les bruits se confondaient le plus souvent en une espèce de bourdonnement qui répondait aux deux bruits ordinaires. Mais lorsque les contractions étaient moins fréquentes, on pouvait isoler les deux bruits, et on trouvait que le premier, le plus souvent sourd, avait quelquefois un éclat métallique. Le second se prolongeait peu, en auscultant à la pointe, mais vers la base on entendait un souffle des plus évidents, se prolongeant un peu vers la crosse de l'aorte sans la dépasser. De temps en temps et sans régularité, à la place du bruit de souffle, on apercevait un claquement de soupape très prononcé.

Les carotides étaient le siége d'ondulations isochrones aux battements du cœur; elles se dilataient dans la systole et s'affaissaient dans la diastole. On trouva que les battements de la radiale, très faibles, étaient moitié moins fréquents que ceux des carotides, ainsi que ceux des membres inférieurs. L'anasarque fit des progrès considérables; il apparut de la gangrène sur l'un des cous-de-pied; la malade succomba à la suite de violentes suffocations.

Le cœur présentait un volume considérable, dû à une grande dilatation des oreillettes, surtout la gauche, et à une hypertrophie du ventricule gauche. Sur la valvule mitrale, on trouva 8 ou 10 points d'ossification, dont 4 assez grands siégeaient à son bord libre et en occupaient presque toute l'étendue. L'orifice

(1) Maillot, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XXIII, p. 54, 1848.

aortique offrait un rétrécissement et une insuffisance que l'on constatait facilement. On trouva que la valvule sigmoïde la plus voisine de l'orifice auriculo-ventriculaire était ossifiée, et que son bord libre était surmonté d'une production calcaire ayant à peu près $0^m,01$ de hauteur, et $0^m,003$ d'épaisseur; cette valvule et l'éminence dont elle était surmontée étaient appliquées contre l'aorte à laquelle elles n'adhéraient pas. Les deux autres valvules aortiques étaient un peu épaissies à leur bord libre, ratatinées, et présentant de nombreux points d'ossification; elles avaient perdu leur souplesse et remplissaient imparfaitement leurs fonctions (1).

Une femme âgée de 72 ans, de forte complexion et de grand embonpoint, très bien portante jusque là, n'ayant ressenti ni palpitations, ni dyspnée, avait été prise six mois auparavant de frisson avec fièvre et de douleur sourde dans la région du cœur. Depuis cette époque, elle devint sujette à des palpitations et à une dyspnée considérables, tout le corps s'œdématia. Cinq mois après le début de ces accidents, l'auscultation faisait entendre les bruits du cœur dans une étendue très grande, et l'on distinguait en même temps ce *susurrus* que l'on désigne sous le nom de bruit de râpe. Pouls petit, inégal, intermittent; hydropisie générale avec ascite considérable.

Le volume du cœur était considérable, le ventricule gauche hypertrophié et dilaté. Les trois valvules aortiques, tout à fait déformées, étaient changées en un tissu calcaire qui résonnait comme un calcul vésical, et n'étaient susceptibles d'élévation ni d'abaissement; la zone tendineuse à laquelle s'inséraient ces valvules était également ossifiée ou pétrifiée. L'ouverture permanente que circonscrivaient les valvules indurées était réduite à une espèce de fente de 3 à 4 lignes de longueur, et à travers laquelle on pouvait introduire l'extrémité du petit doigt. La surface des valvules était inégale et rugueuse. Les autres orifices du cœur étaient libres, mais la valvule mitrale était notablement épaissie (2).

Une femme âgée de 60 ans fut apportée mourante à la Charité. Elle se plaignait d'étouffements depuis dix ans, et avait été enflée à plusieurs reprises. Les battements du cœur s'entendaient peut-être avec un peu plus de force qu'à l'état normal, mais ils étaient accompagnés d'un bruit de soufflet très marqué. Ils étaient réguliers, mais on ne sentait qu'à peine le pouls aux artères du poignet.

Le cœur avait un volume considérable dû à l'hypertrophie et à la dilatation des quatre cavités. L'orifice aortique présentait un épaississement considérable des trois valvules sigmoïdes, qui étaient maintenues fixes à une petite distance l'une de l'autre, en ne laissant entre elles qu'une fente, ou plutôt un trou irrégulièrement triangulaire, à peine capable de laisser passer un petit pois. Ainsi dégénérées, ces valvules n'avaient plus rien de leur forme, de leur mobilité, ni de leur mollesse ordinaire. La matière qui les constituait était dure, cassante, évidemment de nature calcaire (3).

Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. — Dans les faits que nous avons analysés plus haut, quel que fût le degré d'embarras que les déformations ou la rigidité des valvules pussent ap-

(1) Blanchet, *Bulletins de la Société anatomique*, t. XVI, p. 227, 1841.
(2) Bouillaud, *Traité clinique des maladies du cœur*, t. II, p. 140, 1835.
(3) Bouillaud, *loc. cit.*, p. 143.

porter dans la circulation du sang à travers les cavités du cœur, il n'y avait pas, à proprement parler, de rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire; aussi, bien que nous ayons rencontré plusieurs fois des modifications importantes des bruits du cœur, les signes généraux d'une maladie de cet organe manquaient habituellement, ou bien ce qu'il y avait de palpitations ou de gêne de la respiration pouvait aussi bien se rapporter à un certain degré d'hypertrophie ou de dilatation du cœur, qui existait en même temps.

Dans les observations suivantes, il s'agit de véritables rétrécissements, mais d'une texture bien différente, comme on va le voir, des altérations que nous avons déjà rencontrées autour de l'orifice mitral, altérations qui constituaient les seuls rétrécissements signalés jusqu'ici, chez les vieillards, de l'orifice aortique.

Nous avons généralement trouvé ces rétrécissements formés par une matière fibreuse d'un blanc terne, dure, criant sous le scalpel, semblant partir du côté ventriculaire de la valvule mitrale pour souder ensemble les tendons valvulaires et les convertir en de véritables colonnes fibreuses ou en un conduit inflexible, représentant une sorte d'entonnoir ouvert par en haut, et déterminant, par l'immobilité à laquelle l'appareil valvulaire est condamné, une insuffisance en même temps qu'un rétrécissement.

Voici quelques exemples à l'appui. La première observation n'offre encore qu'un rétrécissement commmençant.

Une femme de 60 ans mourut avec des ulcérations dans l'estomac. Elle était sujette à des palpitations avec un peu d'oppression. Le cœur présentait une matité assez étendue, une assez forte impulsion ; il y avait un bruit de souffle prononcé au premier temps. Le rhythme du cœur n'a pas été indiqué. Il existait une anasarque très étendue, sinon très considérable. Il y avait une tumeur cancéreuse dans le mésentère et une matière d'apparence cancéreuse dans la veine porte.

Le péricarde renfermait un peu de sérosité. Le cœur était volumineux, le ventricule gauche dilaté et un peu hypertrophié. La valvule mitrale présentait dans toute son étendue une épaisseur de 2 millimètres et plus vers son bord libre. Sa texture était fibreuse, et avait dans quelques points une consistance presque cartilagineuse, présentant dans un seul une petite ossification qui en occupait toute l'épaisseur. Il était facile de s'assurer que cette valvule ne pouvait jouer qu'imparfaitement, et qu'en même temps qu'elle ne pouvait complétement fermer l'orifice, elle le rétrécissait notablement.

Un homme âgé de 65 ans toussait depuis longtemps, surtout en hiver, mais n'avait jamais ressenti de palpitations. Cependant la respiration était depuis quelque temps devenue difficile; il y avait de l'insomnie, de la soif, de l'anorexie.

Lorsque je l'observai pour la première fois, il y avait un peu d'œdème général, surtout aux malléoles et aux avant-bras. La matité du cœur était un peu plus étendue qu'à l'état normal, l'impulsion un peu forte sous le sternum, à l'épigastre, et à droite de la matité; un bruit de souffle marqué accompagnait

le premier bruit. Le second bruit s'entendait à peine. Plus à gauche et plus haut, c'est-à-dire au-dessus de la cinquième côte, les deux bruits s'entendaient à peu près également, avec une assez forte impulsion et sans bruit de souffle. Le pouls était petit, irrégulier, peu fréquent. L'orthopnée, l'altération des traits, la bouffissure du visage, la teinte livide des téguments, donnaient au malade un cachet caractéristique. (*Potion éthérée avec digitale, qu'une disposition marquée au délire force de suspendre.*)

L'orthopnée augmenta les jours suivants. Le moindre mouvement rendait la suffocation imminente; la parole était haletante et presque impossible. L'anasarque augmenta, surtout du côté droit, sur lequel le malade se couchait habituellement. Il se développa de la fluctuation dans l'abdomen. Au bout de quelques jours, le bruit de souffle se fit entendre à gauche comme à droite, le deuxième bruit était partout à peine appréciable.

Cependant le malade expectorait des crachats sanglants. Une saignée fut pratiquée au bras droit; le sang n'était pas couenneux. Il survint une phlébite des veines du bras à la suite de cette opération, du délire; l'orthopnée devint excessive, et la mort survint près d'un mois après l'entrée du malade à l'hôpital.

La plèvre contenait à droite environ un litre de sérosité citrine transparente. Les poumons étaient sains, sauf un noyau apoplectique de la grosseur d'un œuf de pigeon à la partie postérieure du lobe inférieur du poumon gauche.

Le cœur présentait un volume considérable, mais il était très flasque. Il y avait une dilatation générale des ventricules et des oreillettes, mais surtout de l'oreillette droite et de son orifice ventriculaire. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche était considérablement rétréci, pouvant à peine laisser passer le petit doigt, mais très allongé transversalement. Tout le bord libre de la valvule offrait un épaississement de plusieurs lignes dû à la déposition d'un tissu fibreux à sa face inférieure et dans l'intervalle des tendons qui s'y rattachaient, de telle sorte qu'ayant perdu toute mobilité, cette valvule ne pouvait ni se fermer, ni s'ouvrir. On trouva en outre un peu de sérosité dans l'abdomen, les altérations ordinaires de la phlébite dans le bras droit, et un ramollissement aigu du cerveau.

Une femme âgée de 64 ans portait depuis un certain nombre d'années une hémiplégie complète par suite d'un ramollissement cérébral chronique. Il y avait en outre une gêne habituelle et considérable de la respiration. La respiration était toujours haute et fréquente, et à la moindre occasion, aux changements de temps par exemple, l'orthopnée devenait excessive et la suffocation imminente. Les chairs étaient extrêmement pâles et flasques, les membres inférieurs infiltrés. L'étendue de la matité, l'étendue et la force d'impulsion du cœur, n'offraient rien de particulier; mais il y avait un double bruit de souffle bien marqué et une irrégularité notable des battements. La malade succomba à une asphyxie lente.

Le péricarde présentait sur ses deux feuillets des plaques blanches assez étendues, et contenait peu de sérosité. Le cœur était volumineux; les cavités droites normales, à part un peu d'épaississement de la valvule tricuspide. Le ventricule gauche était dilaté et aminci. La valvule mitrale formait du côté de l'oreillette une espèce d'entonnoir épais, allongé, étroit, fibreux, dont le bord était garni de petites végétations rougeâtres. Les tendons valvulaires étaient convertis en petites colonnes charnues.

Symptômes des maladies des orifices et valvules du cœur. — Les symptômes des maladies organiques du cœur, chez les vieillards, considérés sous le point de vue des signes fournis par l'auscultation, ne diffèrent pas sensiblement de ceux que l'on observe chez les adultes : il en devait être ainsi, puisque ces signes dépendent de conditions physiques semblables chez les uns et chez les autres. Il n'en est pas de même des symptômes généraux ou de ce que l'on désigne sous le nom de *Symptômes rationnels* des maladies du cœur.

Les symptômes rationnels des maladies du cœur se développent en général, non pas en raison de la nature ou du degré des altérations matérielles de cet organe, mais en raison de l'embarras ou de l'enrayement apporté à la circulation sanguine, en raison du degré de ce que M. Beau a désigné sous le nom d'*asystolie.* Ce médecin distingué a parfaitement développé, dans un excellent travail récemment publié (1), les conditions desquelles peut résulter l'asystolie ou l'enrayement de la circulation. Ces conditions sont de deux sortes : soit des obstacles matériels apportés au cours du sang, soit l'insuffisance de la force d'impulsion du cœur. Quels que soient les obstacles qui entravent le cours du sang, si un excès de la force d'impulsion du cœur vient à les compenser, il n'y aura pas d'asystolie. De même, quelque libre que soit le cours du sang, si la force contractile du cœur vient à diminuer, la circulation sera enrayée. Ces remarques, fort judicieuses, trouvent de très justes applications dans l'étude des maladies du cœur chez les vieillards.

Le cours du sang n'a pas, chez le vieillard, la même liberté que chez l'adulte. L'imperméabilité progressive des capillaires, de la périphérie d'abord, et puis successivement des parties plus profondes, rend moins directes et plus difficiles les communications du système artériel avec le système veineux ; l'épaississement des parois artérielles, le développement entre leurs lames ou à leur surface interne de productions variées, les dépôts athéromateux, calcaires, osseux, le développement aux orifices du cœur d'altérations analogues et que nous avons décrites plus haut, viennent chez la plupart d'entre eux ajouter aux causes normales et habituelles de résistance que rencontre l'impulsion du cœur. Mais la nature semble avoir pris ses précautions contre cette série d'obstacles que devaient apporter les progrès de l'âge. Nous avons vu que le cœur des vieillards se présentait très souvent dans un état d'hypertrophie, c'est-à-dire de redoublement dans sa force d'impulsion.

M. Valleix a signalé encore comme une des causes de ces hypertrophies la fréquence des bronchites chez les vieillards. L'épaississement de la muqueuse, la présence habituelle d'une couche de mucosités à

(1) *Considérations générales sur les maladies du cœur* (*Archiv. gén. de médecine*, janvier 1853).

la surface de cette membrane, apportent un obstacle à l'accomplissement de l'hématose, qui ne s'effectue que d'une manière incomplète. Le cœur redouble alors d'efforts, pour suppléer à cette insuffisance de l'hématose, et il en résulte le développement lent et graduel d'affections de cet organe, et en particulier de l'hypertrophie (1).

Mais l'augmentation de volume du cœur n'attend pas la vieillesse pour se développer. Les recherches de M. Bizot nous ont montré que l'épaisseur de cet organe ne cessait de croître avec les années, au moins d'une manière générale et sur l'ensemble des individus, sinon sur chacun d'eux en particulier.

Cela ne provient-il pas de ce qu'avant même l'époque de la vie où l'organisme revêt les nouvelles conditions que nous avons esquissées, le cœur est exposé, par suite de maintes circonstances liées à l'usage de nos organes, à une série d'obstacles fortuits au libre cours du sang dans les vaisseaux, contre lesquels il doit réagir et par suite s'accroître dans sa texture et dans ses dimensions, sans parler des causes d'excitation directe qui sont propres à redoubler sa vitalité et par suite exagérer sa nutrition.

Les vieillards arrivent donc pour la plupart à un âge avancé, déjà préparés à réagir contre ces obstacles à la circulation sanguine, qui sont, à des degrés divers, inhérents à leur organisation nouvelle. Et c'est chez ceux surtout qui offrent un développement particulier des épaississements ou ossifications des orifices du cœur, des altérations profondes des parois aortiques et des ossifications des artères moins volumineuses, que l'on rencontre un développement particulier du cœur, c'est-à-dire une hypertrophie prononcée, avec ou sans dilatation. C'est à cela qu'est due sans doute l'absence de tous phénomènes morbides du côté de la circulation chez beaucoup d'individus, dont le système artériel semble ne devoir pas se prêter sans résistance à la circulation du sang lancé par le ventricule gauche.

Ce n'est pas là, sans doute, la seule raison du peu de symptômes que développent bien des altérations organiques du cœur chez les vieillards. Mais si, à la place de l'hypertrophie, il existait seulement de la dilatation, les choses seraient toutes différentes, car une fois le ressort du cœur vaincu, cet organe étant impuissant à revenir sur lui-même, il surviendrait un trouble immense de la circulation (2).

Si nous avons trouvé dans la diminution de la perméabilité du système capillaire une cause particulière de résistance à l'action du cœur, d'un autre côté il en résulte également que cet organe, ayant moins de sang à distribuer et de moindres espaces à fournir, suffit plus facilement à une impulsion qui, si elle rencontre plus d'obstacles, a d'une autre part un moindre champ à parcourir.

(1) *Union médicale*, année 1852, p. 468.
(2) Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathologique générale*, 1852, t. II, p. 444.

De la diminution évidente du calibre et de l'étendue du système artériel, de la raréfaction du tissu pulmonaire et de la diminution des vaisseaux hématosants, de la diminution de la nutrition et de l'amoindrissement des sécrétions, il est encore permis de déduire, à défaut de preuves plus directes, la diminution de la quantité du sang chez les vieillards.

Ainsi, accroissement de force et de volume du cœur, diminution dans la masse de sang à mouvoir, dans le cercle à parcourir, telles sont les conditions qui tendent à compenser les obstacles apportés au cours du sang par les altérations organiques propres à la vieillesse, et qui font que les altérations des orifices du cœur et des gros vaisseaux ne donnent souvent lieu, chez les vieillards, à aucun symptôme, à aucun trouble fonctionnel appréciable.

Il importe donc, lorsqu'on veut se rendre un compte exact de la manière dont s'opère la circulation chez un vieillard, de ne pas s'en tenir à la considération des symptômes généraux, non pas même à la simple inspection du pouls : il faut ausculter le cœur. Sans doute, chez un individu de bonne santé, on ne saurait guère déduire de l'existence, reconnue ou supposée, de quelque ossification ou déformation quelconque des orifices du cœur, d'indications thérapeutiques proprement dites. Mais c'est là une circonstance qu'il ne faut jamais perdre de vue chez les vieillards malades, parce qu'elle peut nécessiter des modifications particulières dans la direction du traitement.

Prus insistait avec raison sur ce que c'est au cœur qu'il faut tâter le pouls des vieillards (1). En effet, les altérations des orifices du cœur et les ossifications artérielles s'opposent souvent à ce qu'il existe une correspondance exacte entre le cœur et le pouls.

Il nous paraît cependant difficile de rien établir de très précis, au sujet du diagnostic local de ces déformations ou ossifications des valvules ou orifices, sans rétrécissement ou insuffisance notable. Dans quelques observations dont nous avons rapporté plus haut des extraits, on voit qu'il existait un état irrégulier des battements du cœur et même des modifications de ses bruits, sans que le degré très léger d'altération de la valvule auriculo-ventriculaire gauche pût en rendre compte. En revanche, nous trouvons des exemples d'ossifications, c'est-à-dire d'altérations beaucoup plus prononcées, des valvules ou des orifices sigmoïde ou mitral, sans aucune modification des bruits ni du rhythme du cœur.

M. Neucourt a rencontré des bruits anormaux fixes et constants chez des vieillards dont la santé paraissait excellente, et qui ne présentaient en particulier aucun autre symptôme de maladie du cœur. Ainsi, chez une femme de 84 ans, un bruit de scie lointaine au premier temps; chez une femme de 66 ans, un bruit de souffle au second

(1) *Mémoires de l'Académie royale de médecine*, t. VIII, p. 7.

temps, et, à la partie supérieure du sternum seulement, un bruit de souffle râpeux au second temps se prolongeant dans les artères. Il y avait quelques intermittences dans le premier cas, un rhythme régulier du cœur et du pouls chez le second malade, qui était du reste affecté de catarrhe et d'emphysème. Il est probable que ces individus portaient aux orifices du cœur de ces productions dures et rugueuses, qui peuvent n'apporter aucun obstacle réel à la circulation, surtout avec l'élargissement naturel des orifices, dans un âge avancé, mais contre lesquelles le sang en se brisant peut donner lieu à des bruits anormaux.

Cependant nous avons nous-même reconnu que des bruits anormaux pouvaient exister sans altération notable des orifices du cœur. Une femme âgée de 70 ans, maigre, pâle, à chairs flasques, succomba à des accidents apoplectiques foudroyants. Mais je l'avais auparavant examinée avec soin. Elle se plaignait depuis deux ans de palpitations et de peine à respirer, sans jamais éprouver cependant de dyspnée considérable. Les jambes étaient enflées depuis quinze jours. Le cœur présentait une matité assez étendue. Ses battements étaient forts et tumultueux; un bruit de souffle prononcé accompagnait le premier bruit.

Je trouvai à l'autopsie plusieurs cuillerées de sérosité limpide dans le péricarde. Le cœur était très volumineux, les cavités gauches et droites dilatées; le ventricule gauche, dont les parois étaient très fermes, offrait 6 lignes d'épaisseur à la partie moyenne; mais les valvules et les orifices ne présentaient aucune altération.

Quoi qu'il en soit des cas très rares où l'autopsie peut ne pas rendre un compte satisfaisant de l'existence de bruits anormaux du cœur chez des vieillards, l'opposition suivante peut être faite entre la nature de ces bruits, considérés d'une manière générale, à cette époque de la vie et aux époques antérieures.

Chez les adultes et surtout chez les jeunes sujets, les bruits anormaux du cœur annoncent ou une altération générale de la santé sans affection du cœur, ce qui se voit dans le plus grand nombre des cas, ou une altération organique grave de cet organe. Chez les vieillards, au contraire, ils résultent toujours, sauf de très rares exceptions, d'une modification organique du cœur, mais le plus souvent sans gravité, et même sans qu'on puisse assigner à cette dernière un caractère véritablement pathologique.

En résumé, une impulsion forte et étendue, un rhythme irrégulier, plutôt encore qu'intermittent, sans troubles généraux de la circulation, semblent annoncer chez les vieillards une augmentation de volume du cœur, rarement une simple dilatation, mais presque toujours une hypertrophie, avec ou sans dilatation, plus un certain degré d'épaississement ou d'ossification des orifices et des valvules, ou une altération prononcée des parois de l'aorte.

En effet, une hypertrophie simple, essentielle en quelque sorte,

sans aucune autre cause d'embarras de la circulation, a ses symptômes propres, et entraîne des troubles déterminés par suite de l'excès d'impulsion qu'elle imprime à l'ensemble de la circulation sanguine. Mais si elle rencontre soit aux orifices du cœur, soit même plus loin dans l'aorte, des obstacles matériels sur lesquels elle se dépense en quelque sorte, il s'établit une compensation entre la force et l'obstacle, et, comme l'a bien fait voir M. Beau, il n'y a point de troubles fonctionnels notables. Il ne faut pas autant compter, chez les vieillards que chez les adultes, sur les résultats de la percussion pour apprécier exactement l'accroissement des dimensions du cœur. L'état fréquemment emphysémateux des parties antérieures du poumon fait que cet organe recouvre souvent une partie du cœur hypertrophié ou dilaté.

Si à la force d'impulsion et à l'irrégularité du rhythme des battements du cœur il s'ajoute quelque bruit anormal, toujours sans troubles fonctionnels prononcés, il sera d'autant plus certain qu'il existe quelque déformation ou ossification aux orifices, ou peut-être à l'origine de l'aorte. Les vieillards qui sont dans ce cas ont toujours au moins la respiration un peu courte lorsqu'ils montent un escalier, ou seulement un plan incliné, ou lorsqu'ils marchent un peu vite.

Mais lorsqu'une fois les orifices du cœur sont venus à se rétrécir, ou bien que leur élargissement ou la déformation des valvules y aura produit une insuffisance déterminée, ou bien que sans rétrécissement, des altérations considérables auront mis les valvules en quelque sorte hors de service (comme nous l'avons vu dans les observations de M. Bouillaud), alors se développeront l'ensemble des symptômes qui annoncent un enrayement de la circulation sanguine; et sous le rapport de la nature de ces symptômes généraux ou locaux, de la marche de la maladie, de l'apparition des hydropisies, du développement des hypérémies actives ou passives, de la durée possible, nous retrouvons exactement les mêmes circonstances que chez l'adulte. L'observation de M. Day est, sous ce rapport, conforme à la nôtre (1). Aussi n'insisterons-nous pas davantage sur ce sujet, car nous n'avions à exposer ici que les conditions physiologiques ou morbides du cœur, dépendant des progrès de l'âge.

CHAPITRE II.

MALADIES DES VAISSEAUX.

On n'observe presque pas de maladies aiguës du système circulatoire chez les vieillards. La phlébite est fort rare chez eux, et l'artérite

(1) *A practical treatise.....*, p. 226.

aiguë, ou du moins les altérations d'apparence récente qu'on peut attribuer à l'inflammation des artères, ne s'observe pas. Nous avons signalé plus haut l'extrême rareté de la péricardite et de l'endocardite. Les concrétions purulentes du cœur, dont nous avons rencontré quelques exemples, peuvent seules se rattacher à quelque altération aiguë de la membrane interne de l'appareil circulatoire.

Cependant les artères éprouvent communément chez les vieillards des altérations profondes et variées, dont les unes paraissent succéder à des lésions anciennes et nées pendant les périodes antérieures de l'existence, et les autres semblent se développer par une raison liée aux progrès de l'âge ou à l'usage prolongé des organes, mais qu'il nous est encore impossible de définir, organiquement ou chimiquement parlant. Je puis assurer, dit Bichat, que sur dix sujets il y en a au moins sept qui présentent des incrustations artérielles au delà de la soixantième année (1).

Considérées sous le rapport purement pathologique, ces altérations ont également la même sorte d'importance que celles qui existent aux orifices du cœur. D'un développement très lent et très graduel, et qui semble être à peine un phénomène d'organisation, elles n'ont aucun retentissement sur l'ensemble de l'économie, elles n'ont pas de symptômes, on ne peut dire que ce soient des maladies ; et si elles n'atteignent pas les artères rapprochées de la surface du corps et accessibles au toucher, il est impossible de s'apercevoir de leur existence. Il en est ainsi tant qu'elles ne s'opposent pas au libre exercice des fonctions, c'est-à-dire tant qu'elles n'obstruent pas le cours du sang dans l'intérieur des canaux artériels. Mais quand elles ont diminué à un certain degré ou oblitéré la lumière d'artères un peu volumineuses, il en résulte alors des troubles fonctionnels, des accidents graves même, et ce qui n'était hier qu'une pure altération de texture devient aujourd'hui une maladie des plus redoutables.

En résumé, on ne saurait mieux comparer la manière dont ces altérations des artères finissent par menacer l'organisme, qu'à l'obstruction graduelle d'un conduit ou d'un tuyau par des dépôts successifs ; seulement, c'est aux dépens, non du liquide en circulation, mais des parois qui le renferment, que se forment ces dépôts.

Nous étudierons successivement ces altérations dans l'aorte et dans les autres artères. Mais nous en décrirons surtout l'anatomie pathologique à propos de la première, les symptômes à propos des suivantes. En effet, dans l'aorte, vaisseau à calibre large et facile à dilater, il est rare que les altérations séniles parviennent à entraver la circulation de manière à déterminer des phénomènes appréciables pendant la vie, et cependant c'est là surtout que les altérations séniles des artères subissent tout leur développement et se montrent dans toutes leurs

(1) *Anatomie générale*, t. I, p. 281, 1818.

variétés. Dans les artères des membres, au contraire, dont la faible surface et les dimensions étroites ne se prêtent pas autant à l'épanouissement, si je puis ainsi dire, de ces productions et de ces désorganisations que nous voyons pulluler à la surface de l'aorte, dans ces artères qui, pressées dans tous les sens par d'épais tissus, tendent plutôt au retrait qu'à la dilatation, nous rencontrons surtout des désordres fonctionnels dont la gangrène sénile est l'expression la plus tranchée.

Ce chapitre sera donc divisé en deux parties. Dans la première, nous étudierons, à propos de l'aorte, l'anatomie pathologique des lésions séniles des artères et les quelques conséquences qui en peuvent résulter dans leur développement aortique. Dans la deuxième, consacrée à la gangrène sénile, nous compléterons l'anatomie pathologique des artères.

ARTICLE PREMIER.

ALTÉRATIONS SÉNILES DE L'AORTE.

Nous suivrons encore dans cet exposé la description donnée par M. Bizot, dans son travail qui porte à un si haut degré le caractère de l'exactitude et de l'observation.

Lorsque l'on examine la paroi interne de l'aorte chez des sujets adultes ou même chez de jeunes sujets, on trouve, dans le voisinage des orifices artériels de ce vaisseau, de petits points d'un blanc jaunâtre comme des grains de sable, formant des surfaces ou plus blanches ou plus jaunâtres que l'aorte, sans saillie, vus par transparence de la membrane interne au-dessous de laquelle ils sont placés, entre elle et la moyenne, à laquelle ils finissent plus tard par adhérer définitivement.

Chez les sujets plus âgés, ces grains isolés se trouvent convertis en taches jaunâtres, quelquefois un peu saillantes, au niveau desquelles la membrane interne conserve son intégrité; mais la moyenne est jaunie et ramollie. Plus tard, ces taches s'étendent et présentent de véritables bosselures, sans altération encore de la membrane interne. On sent que le doigt promené sur ces bosselures détermine le déplacement d'une matière demi-fluide, et si l'on comprime plus fortement, la membrane interne se rompt, et il s'en échappe une matière jaunâtre, boueuse, ou semblable à du pus, ou presque sèche; au-dessous de ce dépôt, la membrane moyenne paraît ulcérée, convertie en un détritus ulcéré, jaunâtre. Dans les cas où l'altération est plus avancée, à la place de ces bosselures on trouve, au contraire, une dépression quelquefois comme digitale, et dont les bords font un peu saillie à la surface de l'aorte. La membrane interne est toujours lisse, mais au-dessous on trouve une véritable ulcération de la membrane moyenne, occupée par un détritus qui offre les caractères variables de la matière que nous avons vue tout à l'heure au-dessous des bosselures.

C'est au sein de cette matière pultacée, c'est-à-dire aux dépens de la membrane moyenne et au-dessous de la membrane interne, d'abord intacte, que se forment les ossifications. Ces ossifications se développent avant que l'altération soit très avancée, c'est-à-dire avant la formation des ulcérations dont nous avons parlé, par un noyau osseux, plongé d'abord dans la matière jaune. Puis ce noyau se développe en surface, mais non en épaisseur, pour former des plaques minces, implantées sur la membrane moyenne qu'elles semblent peu à peu s'incorporer, jusqu'à ce qu'elles atteignent la membrane celluleuse, recouvertes par la membrane interne, intacte ou légèrement épaissie. Cependant celle-ci finit par se détruire, et la plaque osseuse par se trouver en contact avec le sang lui-même (1).

Les plaques cartilagineuses de l'aorte ont, suivant M. Bizot, une origine différente. Elles succèdent à des exsudations plus ou moins épaisses, d'apparence albumineuse, transparentes, quelquefois un peu rosées, qui tapissent la face interne de l'aorte sous forme de plaques isolées, de grandeur variable. M. Bizot a souvent trouvé de ces plaques à l'orifice des artères qui naissent de la crosse, à celui des cœliaques, mésentériques et rénales, et à la partie postérieure du vaisseau, où elles oblitèrent alors les artères intercostales à leur naissance. Cette pseudo membrane est lisse à sa surface libre, adhérente par l'autre à la membrane interne, que l'on retrouve aisément au-dessous d'elle. On n'observe guère ces exsudations que chez de jeunes sujets. Chez des sujets plus âgés, on rencontre d'autres productions, analogues pour la forme, mais plus consistantes, de teinte laiteuse, plus adhérentes à la membrane interne. Plus tard, enfin, et presque toujours chez des vieillards, on rencontre des plaques cartilagineuses qui ne semblent que le dernier degré des exsudations que nous venons de décrire ; mais au-dessous on ne trouve plus de membrane interne. Le cartilage s'y est en quelque sorte enchâssé, et s'en est approprié le tissu. Il est donc en rapport avec le sang d'un côté, avec la membrane moyenne de l'autre ; mais souvent aussi séparé de cette dernière par de la matière athéromateuse, semblable à celle que nous avons vue se développer au-dessous de la membrane interne.

Cette matière athéromateuse sous-cartilagineuse peut elle-même devenir le siége d'ossifications, comme dans les circonstances développées plus haut. Alors des plaques osseuses soulèvent le cartilage, et c'est ce qui a fait penser à tort que c'était aux dépens des cartilages eux-mêmes que ces ossifications se développaient (2).

M. Bizot a rapporté 3 observations de ces aortites aiguës terminées par la mort (3), car il est difficile de ne pas donner le nom d'aortite

(1) Bizot, *loc. cit.*, p. 311 à 343.
(2) Bizot, p. 311 à 343.
(3) *Loc. cit.*, p. 315.

à ces exsudations albumineuses qui se concrètent et passent plus tard à l'état cartilagineux.

Il est difficile de reproduire le degré auquel peuvent exister ces désorganisations de l'aorte. L'intérieur de ces aortes de vieillards offre quelquefois, pour ainsi dire, l'image d'une sorte de chaos, de bouleversement, dont certaines tumeurs profondes et ulcérées peuvent seules donner d'ailleurs l'idée, dans d'autres proportions et sous d'autres formes. Tous les degrés, toutes les variétés possibles peuvent, du reste, s'observer. Quelquefois ce ne sont que quelques saillies formées par une couche mince de matière athéromateuse sous la membrane interne intacte; quelques plaques cartilagineuses, une ou deux plaques isolées. D'autres fois, il n'est pas un point de la surface de l'aorte où l'on puisse retrouver d'autre trace de la membrane interne que quelques fragments épars. Ce n'est qu'amas informe de matière athéromateuse, lambeaux détachés de membrane interne, plaques cartilagineuses appliquées encore sur les parois, plaques osseuses saillantes, offrant dans tous les sens leurs angles aigus et irréguliers, ulcérations profondes creusées dans la matière athéromateuse, matière noirâtre, comme sanieuse, suintant entre ces productions diverses, et comparée par M. Bizot à la boue noirâtre que l'on rencontre sous le pavé des rues, dépôts fibrineux amassés à la longue par le sang dans les fentes, les anfractuosités, les cavités formées au sein de ces désorganisations.

Les observations de M. Bizot sur le développement isolé et indépendant de la matière cartilagineuse et de la matière osseuse dans les artères sont parfaitement justes. Bichat (1) et Laënnec (2) avaient déjà remarqué, comme une circonstance particulière, que ces incrustations pouvaient se développer sans formation préalable d'un cartilage. Cependant il ne faudrait pas considérer ces cartilages de la membrane interne des artères comme impropres à passer eux-mêmes à l'état osseux. On rencontre parfois à la surface même de l'aorte de petites écailles osseuses, sans matière athéromateuse au-dessous, accompagnées ou non d'épaississement cartilagineux de la membrane artérielle, et qui ne paraissent pas avoir suivi le mode de développement indiqué par M. Bizot. Ce seraient sans doute là des ossifications inflammatoires, distinctes des ossifications primitives et auxquelles le nom de sénile s'appliquerait plus justement. Remarquons, du reste, que le nom d'incrustations calcaires ou de pétrifications (Cruveilhier) convient mieux que celui d'ossification à ces produits qui appartiennent, dit Laënnec, à l'ossification imparfaite ou pétrée (3).

Nous ajouterons une observation comme résumé des descriptions qui précèdent:

(1) *Anatomie générale*, t. II, p. 283.
(2) *Traité de l'auscultation*, 3e édit., t. III, p. 283.
(3) *Eod. loc.*, p. 282.

Un homme, âgé de 67 ans, mourut à Bicêtre, ayant une hypertrophie du cœur avec communication des deux oreillettes par le trou de Botal. Les valvules aortiques étaient épaissies, sans ossifications, les tubercules d'Arantius très développés.

Immédiatement au-dessus des valvules sigmoïdes, la texture de l'artère aorte est modifiée; cette altération paraît régner dans toute l'étendue du système artériel, mais nulle part elle n'est aussi prononcée. Elle affecte trois formes bien distinctes : 1° on trouve une foule de petits tubercules aplatis plus ou moins larges; à leur niveau la membrane interne est soulevée, la paroi artérielle plus épaisse, jaunâtre. Si l'on incise, on voit une substance blanche, placée entre la membrane interne et la moyenne; si l'on presse, elle s'échappe. Dans certains endroits on trouve mélangés à cette matière, qui est grasse, de petits grains durs, pierreux, analogues à du sable fin. Au niveau du tronc brachio-céphalique, cette matière déposée en grande quantité est comme desséchée, presque solidifiée, grenue. Si on enlève la tunique interne, le tubercule la suit en entier ou en partie; au-dessous, le tissu fibreux reste tantôt sain, tantôt plus jaune, plus friable, mais sec. Ce premier degré d'altération se rencontre surtout dans les portions pectorale et abdominale de l'artère aorte. 2° Des plaques ossifiées, ou plutôt des plaques calcaires, isolées, sont situées sur la membrane interne, comme dans le cas précédent; le plus souvent elles enlèvent le feuillet le plus interne de la tunique fibreuse lorsqu'on les soulève. Ces plaques se rencontrent en petit nombre à la partie moyenne de l'aorte ascendante.

3° Au niveau de la crosse et de la portion pectorale de l'aorte, la séreuse plus blanche, comme violacée, épaissie, est soulevée dans une grande étendue par une matière d'un jaune sale, molle, grasse, plus ou moins épaisse; çà et là des noyaux calcaires adhèrent par une face à la séreuse, par l'autre à la couche la plus externe de la tunique fibreuse; leur circonférence est irrégulière, taillée inégalement en biseau, aux dépens de la face externe; ils sont entourés de matière stéatomateuse, molle et mêlée à de petits grains calcaires plus ou moins nombreux. La tunique interne soulevée est quelquefois déchirée par les arêtes et les angles de ces plaques. Celles-ci, isolées, saillantes ou concaves, adhèrent toujours à la moyenne par la face qui lui correspond. Autour, la substance athéromateuse en contact avec le sang est rougeâtre; elle a, dans certains points, plus d'une ligne et demie d'épaisseur; à la surface se voient des éminences mamelonnées qui séparent et limitent des rainures plus ou moins profondes. De là le sang s'infiltre sous la séreuse décollée, et lui donne cette teinte violacée dont j'ai parlé. Si on enlève les noyaux osseux, on déchire la couche sous-jacente de la tunique fibreuse, qui, au-dessous, conserve une épaisseur variable. Au-dessous de la matière grasse, la membrane moyenne semble creusée inégalement. Les saillies que l'on rencontre sont formées par des portions non altérées, provenant des couches déjà détruites. Ces pellicules, taillées inégalement à leur circonférence, adhèrent au feuillet le plus proche. Après les avoir enlevées, on trouve une couche encore saine. Dans aucun point on ne voit de trace d'inflammation. La tunique moyenne n'a pas partout la même épaisseur. On peut se convaincre facilement que là où les plaques sont plus fortes, la matière plus jaune, plus molle, plus abondante, cette épaisseur est moindre.

Cependant, vue à l'extérieur, l'aorte, débarrassée du tissu cellulaire qui l'environne, ne présente ni ecchymose, ni dilatation anévrysmale. On dirait que le vaisseau est parfaitement sain (1).

(1) Herpin, *Bulletins de la Société anatomique*, 1837, t. XII, p. 49.

Nous n'avons jamais remarqué nous-même d'altérations de ce genre dans les vaisseaux pulmonaires. Cependant nous trouvons dans une thèse sur ce sujet que, sur un certain nombre de vieilles femmes, les altérations de l'artère pulmonaire étaient à celles de l'aorte comme 4 est à 16 (1). Ces lésions y paraissaient, du reste, moins profondes qu'elles ne le sont habituellement dans l'aorte. Dans un cas, les divisions de l'artère pulmonaire des deux côtés présentaient des plaques blanches qui semblaient formées par une poussière déposée sous la séreuse interne; ces plaques s'enlevaient par le plus léger grattage, ainsi que la séreuse ramollie (obs. XII). Dans un autre, toute l'artère pulmonaire, jusque dans ses dernières ramifications, était malade et encroûtée de cartilaginifications plus ou moins marquées, donnant à ces vaisseaux une apparence marbrée. Lobstein avait déjà fait de semblables observations (2).

Quelle est la nature de ces altérations artérielles? Sont-elles le résultat d'une modification sénile de l'économie ou d'un travail inflammatoire local? C'est dans de semblables termes que la question a été posée jusqu'ici.

M. Legroux, dans un travail publié il y a un certain nombre d'années (3), s'est efforcé, en rapprochant les ossifications pathologiques des ossifications normales, que précède une hypérémie locale, et les ossifications artérielles des vieillards, de celles qui se développent au sein de productions plastiques évidemment inflammatoires, de prouver que les altérations que nous venons de décrire ne sont autre chose que des artérites ou des conséquences d'artérite.

Au premier abord, cette manière de voir paraît dépourvue de toute vraisemblance. Comment admettre, en effet, que chez la plupart des vieillards, 7 sur 10 d'après Bichat, il se développe des artérites occupant quelquefois l'étendue entière du système artériel, et des artérites absolument latentes, malgré la profondeur des désorganisations observées? Voyons-nous rien de semblable à propos d'autres organes et d'autres altérations? Et est-il absolument indispensable d'invoquer cette pathogénie un peu banale, pour expliquer ces déchirures, ces déperditions de substance, ces productions athéromateuses et osseuses qui parsèment la surface interne de l'aorte des vieillards?

Il n'est pas dans notre intention de discuter ici longuement cette question de pathogénie, à propos de laquelle il nous faudrait revenir sur des développements déjà tant de fois répétés dans de nombreux articles (4). Nous nous contenterons d'exposer quelques observations sur ce sujet.

(1) Leménant des Chênais, *Observations sur les lésions anatomico-pathologiques du système artériel chez les vieillards.* (*Thèses de Paris*, 1852.)

(2) Lobstein, *Traité d'anatomie pathologique*, 1843, t. II, p. 555.

(3) *De l'inflammation considérée comme cause des affections organiques du cœur*, dans *l'Expérience*, t. I, p. 97, décembre 1837.

(4) Bouillaud, *Dictionn. de méd. et chir. pratiq.*, art. ARTÉRITE; Andral, *Anatom.*

Ce qui domine dans les résultats plastiques de l'inflammation, c'est l'élément organique. La série d'actes par lesquels l'exsudation inflammatoire se trouve réellement organisée et convertie en une partie permanente du corps, est une série d'actes organiques. Les lois d'après lesquelles les cellules formées par l'exsudation inflammatoire passent à l'état de tissus permanents, correspondent aux lois de la formation organique en général, c'est-à-dire qu'il se fait un développement successif de globules du sang, de tissu cellulaire, de tissu cartilagineux, de tissu osseux, etc. (1). Le type de semblables transformations se rencontre dans ces plaques osseuses qui se développent au sein des productions celluleuses consécutives à la pleurésie.

En est-il de même ici ? Où retrouve-t-on, dans ces dégénérations des parois artérielles, ces éléments celluleux, premier résultat de l'exsudation plastique inflammatoire, degré par lequel doivent passer nécessairement les transformations ultérieures de cette exsudation? C'est par un abus de langage que les matières stéatomateuses et athéromateuses ont été appelées pus des artères, et l'on sait, surtout depuis les recherches de M. Bizot, que les ossifications de ces vaisseaux ne passent pas, en général au moins, par l'état cartilagineux, observation que les précédents observateurs avaient déjà faite, mais d'une manière moins formelle. On ne peut nier, dit Laënnec, que l'on ne connaît pas, anatomiquement, la transition entre l'inflammation supposée, cause des incrustations osseuses, et ces incrustations elles-mêmes (2).

Ce qui frappe, au contraire, dans les altérations séniles des artères, c'est la prédominance de deux ordres de produits: matière grasse et sels terreux. Nous ne possédons pas sans doute de renseignements très complets sur la composition chimique de ces produits eux-mêmes, nous ne sommes pas non plus très avancés au sujet de la constitution chimique générale de l'organisme dans ses rapports avec l'âge. Cependant Vogel incline à penser qu'il existe réellement chez les vieillards une prédominance de matériaux calcaires. Les circonstances, dit-il, qui déterminent certaines substances, graisse, sels terreux, sels solubles même, contenus dans les liquides animaux, à se séparer du liquide nourricier général, sont souvent difficiles à apprécier. Fréquemment il arrive cependant que la quantité des matériaux augmente par extraordinaire dans le sang. C'est ce qui arrive surtout pour les concrétions qu'on rencontre, non pas sur quelques points seulement du corps, mais dans beaucoup de parties à la fois, comme, par exemple, les ossifications qui envahissent fréquemment un grand

pathologique, t. I, p. 215; Trousseau et Leblanc, *Recherches anatomiques sur les maladies des vaisseaux* (*Archives de médecine*, 1828, t. XVI, XVII et XVIII; François, *Essai sur les gangrènes spontanées*, p. 22 et suiv.; Rayer, *Mémoire sur l'ossification morbide* (*Arch. génér. de médec.*, 1823, t. I, p. 213); Delaberge et Monneret, *Compend. de méd. prat.*, t. I, art. ARTÉRITE, etc.

(1) Vogel, *Anatomie pathologique générale*, 1847, p. 508.

(2) *Loc. cit.*, p. 285.

nombre d'artères chez les personnes avancées en âge. Dans de pareils cas, on est très fondé à dire qu'il existe une disposition générale à la formation des concrétions (1).

Nous trouvons dans Vogel une analyse d'ossification annulaire de la valvule tricuspide du cœur.

Tissu cellulaire donnant de la colle par l'ébullition .	16
Carbonate calcaire	13
Phosphate de chaux	51 (2)

Brandes a trouvé que les ossifications des artères étaient composées de :

Phosphate de chaux . . . . ,	65,5
Matière animale.	34,5 (3)

Elles contiennent, suivant M. Lassaigne :

Matière animale muqueuse.	50
Phosphate de chaux	47 1/2
Carbonate de chaux.	2
Sulfate de chaux	quelques traces (4).

La prédominance des matières grasses n'est pas moins remarquable que celle des matières terreuses dans les altérations des parois aortiques. La cholestérine en particulier s'y montre très fréquemment. M. Lebert a reconnu que les plaques osseuses des artères renfermaient presque toujours elles-mêmes des cristaux de cholestérine (5). M. Bizot avait signalé, parmi les matières qui se produisent dans l'épaisseur des parois artérielles, une multitude de petites paillettes resplendissantes qui se trouvent au milieu de la substance jaune ramollie (6). Ces paillettes resplendissantes sont sans doute de la cholestérine. Nous avons quelquefois trouvé exactement la même chose dans des vésicules biliaires, où la bile se trouvait remplacée par un mucus épais et blanchâtre, et contenait une grande quantité de cholestérine. D'un autre côté, MM. Becquerel et Rodier ont trouvé que la quantité de cholestérine augmentait dans le sang à mesure qu'on avançait en âge, et que ce n'était guère qu'à partir de 40 à 50 ans qu'on commençait à s'en apercevoir (7).

En résumé, il nous paraît difficile de nier que chez les vieillards, le phosphate calcaire n'ait une tendance remarquable à devenir partie intégrante des organes qui n'en contiennent pas à l'état normal (Bricheteau). Cette tendance aux pétrifications, c'est-à-dire à l'incrustation saline des organes, résulterait-elle de ce que ces matériaux au-

(1) Vogel, *Anatomie pathologique générale*, p. 349.
(2) *Loc. cit.*, p. 350.
(3) Hodgson, *Traité des maladies des artères et des veines*, traduit par Breschet, 1819, t. I, p. 26.
(4) Lobstein, *loc. cit.*, p. 563.
(5) *Physiologie pathologique*, 1845, t. I, p. 343.
(6) *Loc. cit.*, p. 335.
(7) *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, t. XIX, p. 1083-88.

raient augmenté dans le sang, suivant la pensée de Vogel? Et pourrait-on dire avec M. Legroux qu'il y aurait une pléthore saline (1)? Ou la prédominance des principes salins ne serait-elle pas simplement relative et due à la diminution des principes organiques assimilables charriés par le sang et déposés dans les tissus?

Lobstein dit que toutes les fois qu'un organe ne sert plus aux fonctions auxquelles il est destiné, et que par suite de cette circonstance son parenchyme se flétrit et se dessèche, on voit le phosphate calcaire s'en emparer (2).

M. François a prétendu que, dans cette hypothèse d'une prédominance saline, tous les tissus de l'économie devraient s'imprégner également de sels calcaires (3). M. Legroux réfute cette objection et fait remarquer que le dépôt phosphatique se fait naturellement dans les tissus dont la vitalité est la moins prononcée, dont la vascularité est la moins considérable, de sorte que le phosphate calcaire une fois déposé ne trouve plus dans les vaisseaux absorbants assez d'activité pour le faire rentrer dans le torrent de la circulation. Mais cet auteur objecte alors lui-même que, dans cette hypothèse, les incrustations salines devraient se montrer au même degré dans toute l'étendue du système artériel, parce qu'il n'y a aucune raison pour qu'une partie en soit plutôt et plus profondément affectée qu'une autre (4). Hodgson avait aussi exprimé que si la dégénérescence osseuse était l'effet de l'âge, son étendue et la quantité de sel de chaux déposé dans les tissus devraient être proportionnées à l'âge des sujets.

Nous ne saurions considérer de telles objections comme très sérieuses. Lorsque l'on avance que l'incrustation saline des artères doit être considérée plutôt comme une conséquence naturelle des progrès de l'âge que comme un état précisément pathologique, on n'entend pas assimiler cette circonstance aux conditions physiologiques proprement dites, et sans l'accomplissement desquelles l'évolution naturelle de nos organes ne saurait s'effectuer. Nous n'oserions même dire avec M. Rostan, que l'ossification sénile soit un phénomène aussi normal que de voir les cheveux blanchir par l'âge (5). Aucune des conditions les plus caractéristiques de la vieillesse, l'oblitération des capillaires, l'atrophie du cerveau, l'obtusion organique ou fonctionnelle des sens, n'est soumise à des lois régulières et absolues. Les diathèses les plus considérables de l'économie ne se manifestent jamais ni dans tous les organes, ni dans tous les points d'un organe à la fois. Vouloir, pour admettre le dépôt primitif, et par un vice de sécrétion ou un défaut d'absorption lié aux progrès de l'âge, des incrustations

(1) *Loc. cit.*, p. 101.
(2) Lobstein, *loc. cit.*, p. 564.
(3) *Essai sur les gangrènes spontanées.*
(4) *Loc. cit.*, p. 101.
(5) *Leçon clinique* du 3 juillet 1852, cité dans une *Dissertation inaugurale*, Paris, 27 juillet 1852.

calcaires artérielles, que ce dépôt se fasse instantanément sur tous les points d'un système, n'est pas plus raisonnable que de vouloir qu'il se montre au même instant dans tous les points de l'économie. Les hypothèses les mieux assurées, les explications les plus certaines laissent toujours quelque chose à désirer, et ce ne serait pas un grand manque, dans un tel sujet, que de n'ignorer que la raison du dépôt des incrustations dans un point de l'aorte et non dans tel autre.

Les altérations que nous avons décrites ont été observées à tous les âges, depuis la jeunesse, même dans l'enfance (1), à peu près uniquement, du reste, sous forme d'ossification. Les faits de ce genre, exceptionnels s'ils sont mis en regard de ce qui se rencontre chez les vieillards, ont été invoqués surtout par les partisans de la doctrine inflammatoire. Mais quelle que soit la théorie, exclusive ou complexe, que l'on admette, des productions athéromateuses ou osseuses des artères, on comprend que les conditions qui leur donnent naissance chez les vieillards puissent se reproduire à d'autres époques de la vie. Une idée absolue de spécificité n'est pas celle qui doit s'attacher à l'expression d'altérations *séniles*. Que l'on explique, ou par l'inflammation, ou par un vice de nutrition analogue à ce que nous croyons exister chez les vieillards, les ossifications artérielles des jeunes sujets, cela ne saurait altérer en rien la valeur des arguments que nous avons développés.

La plupart des auteurs qui n'ont pas admis l'origine inflammatoire des altérations aortiques que nous avons décrites, ont admis la possibilité, sinon la certitude, que ces dépôts athéromateux, puis osseux, puissent, par le fait de leur présence et des désordres qui en résultent mécaniquement, déterminer des lésions inflammatoires consécutives. Nous n'avons rien vu de semblable. Il faut remarquer d'ailleurs que ces membranes vasculaires ne se trouvent pas dans des conditions bien propres à engendrer de l'inflammation.

Que, dans ces dépôts de matière athéromateuse sèche et durcie (2), la membrane interne fût venue à se rompre, que les pointes aiguës et les rebords coupants d'une incrustation osseuse l'eussent perforée, que sous ces inégalités, ces fentes, ces saillies, le sang eût laissé en passant des dépôts fibrineux qui venaient ajouter encore à l'étrange apparence de telles désorganisations, nous n'avons jamais pu distinguer, au milieu de tout cela, une aorte malade sous les yeux, de lésions inflammatoires consécutives.

Les conséquences pathologiques de ces altérations organiques paraissent se réduire à fort peu de chose. Les dimensions de l'aorte, depuis son origine jusqu'à sa terminaison, s'accroissant à mesure que l'on avance en âge (3), permettent souvent à la circulation de s'effectuer librement, malgré l'épaississement des parois aortiques, et les

(1) *Compendium de médecine pratique*, t. I, p. 315.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, t. XII, p. 54, 1837.
(3) Bizot, *loc. cit.*, p. 301; Neucourt, *Mémoire cité*, p. 10.

productions saillantes qui menacent d'en obstruer le calibre. Cette dilatation paraît purement passive, et facilitée par les altérations mêmes des parois artérielles, qui, les privant de leur ressort, leur ôtent la faculté de résister à l'effort du sang.

Cependant, ces circonstances favorables ne peuvent prévenir que dans une certaine limite les conséquences de ces altérations profondes. Nul doute que chez beaucoup de vieillards, des troubles prononcés de la circulation artérielle ne puissent tenir simplement aux obstacles que rencontre le cours du sang, dans une aorte épaissie et toute hérissée de productions variées. Telle est probablement l'origine de bien des hypertrophies du cœur dues au redoublement d'efforts nécessaire à cet organe. Des dyspnées, des irrégularités du pouls dont la cause n'est point trouvée dans l'état du cœur ou des poumons, peuvent tenir à l'existence d'altérations de ce genre. Nul doute encore que l'on ne puisse, alors que la face interne de l'aorte est rendue très rugueuse par la déposition de la matière cartilagineuse ou osseuse, entendre un bruit de souffle au moment de la dilatation artérielle et suivant le trajet du vaisseau (1). Cependant, après avoir relu attentivement nos propres observations, celles de M. Léménant des Chênais (2) et d'autres encore, nous devons avouer qu'il nous paraît impossible d'établir une symptomatologie déterminée pour ces altérations de l'aorte. Il importe seulement d'avoir égard aux phénomènes propres à en faire soupçonner l'existence, pour éviter tout ce qui, dans l'hygiène ou la thérapeutique, pourrait tendre à entraver davantage le cours du sang ou à affaiblir l'action du cœur.

ARTICLE II.

GANGRÈNE CHEZ LES VIEILLARDS.

On a donné le nom de *gangrène sénile* à ces sortes de gangrènes qui se développent aux extrémités des membres, sans cause extérieure appréciable, et avec une apparence de spontanéité qui leur a également valu la dénomination de *gangrènes spontanées.*

Le nom de gangrène *sénile* est peu exact, et semble de nature à induire en erreur sur le véritable caractère de cette affection. Il s'en faut que celle-ci soit précisément propre à la vieillesse. Elle s'observe à tous les âges, chez les enfants et chez les adultes. Sur les 23 premières observations de l'ouvrage si consciencieux de M. François (3), nous trouvons que 11 individus seulement avaient dépassé 60 ans, tandis que 12 n'avaient pas encore atteint cet âge, et parmi ces derniers 8 avaient moins de 40 ans. Dupuytren avait déjà parfaitement démontré que l'on s'était abusé en attribuant la gangrène qu'il nomme

(1) Valleix, *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. II, p. 42.
(2) *Thèse citée.*
(3) Victor François, *Essai sur les gangrènes spontanées*, 1832, p 3 à 94.

symptomatique à la vieillesse, et plus particulièrement à l'ossification des artères (1).

Les détails dans lesquels nous entrerons plus loin viendront confirmer qu'il ne faut attacher qu'une importance très secondaire à cette dernière altération, dans la pathogénie de la gangrène. C'est également sur l'ossification des artères cérébrales et sur le rapprochement de l'ossification de ces artères et de celles des membres, que l'on a établi pendant longtemps la pathogénie du ramollissement cérébral. Nous avons traité plus haut cette question au point de vue des affections encéphaliques (2) : nous arriverons à des résultats assez analogues au sujet de la gangrène des membres.

Nous n'avons pas l'intention, du reste, de tracer ici une histoire complète de la gangrène sénile ou spontanée: outre que cette histoire appartient aussi bien à la pathologie de l'âge adulte qu'à celle de la vieillesse, nous ne nous trouvons pas en mesure d'y apporter des éléments assez nouveaux pour lui consacrer un long article. Nous nous contenterons d'exposer ce qui, d'après nos recherches et nos propres observations, concerne spécialement la gangrène des vieillards.

Il est incontestable que les vieillards se trouvent particulièrement disposés à la gangrène. Deux ordres de circonstances sont de nature à en rendre compte : les unes purement matérielles, et les autres dynamiques.

Nous avons eu plus d'une occasion d'insister sur l'imperfection de la circulation sanguine chez les vieillards: c'est même là un des caractères dominants de la constitution sénile. Depuis l'organe central de la circulation jusqu'aux dernières extrémités du système, on ne rencontre que des conditions défavorables au libre cours du sang. Dans le cœur, ce sont les épaississements, les ossifications, les rigidités, les insuffisances des valvules ou des orifices ; dans l'aorte, les productions calcaires, athéromateuses; dans les vaisseaux de moyen calibre, les incrustations ou les simples épaississements; dans les capillaires, l'imperméabilité successive qui tend sans cesse à y amoindrir le champ de la circulation; si l'on ajoute à cela la diminution de l'élasticité artérielle et veineuse, l'élargissement des veines et le ralentissement du cours du sang veineux ; enfin l'affaiblissement de l'état dynamique, force vitale, influx nerveux, auquel nos tissus doivent surtout le ressort qui les anime et préside spécialement à l'activité circulatoire; on comprendra comment, sous l'influence de la moindre cause occasionnelle, la gangrène doit se développer chez les vieillards avec une extrême facilité.

Gangrènes suites de pression. — Cette disposition à la gangrène se trouve mise en jeu dans des circonstances très différentes. Nous si-

(1) *Leçons orales de clinique chirurgicale*, 1839, t. III, p. 269.
(2) Voyez page 164 et suivantes.

gnalerons d'abord les pressions prolongées: par exemple, la gangrène du talon à la suite d'un long décubitus sur le dos.

Cette gangrène est quelquefois précédée de douleurs très vives. Ce peut être là une circonstance heureuse, parce qu'elle permet de prendre des précautions propres à prévenir l'entier développement de ces accidents. Une douleur profonde, térébrante, accompagnée en général d'une extrême sensibilité à la pression, peut précéder d'un temps assez long le changement de couleur de la peau : tout au plus rencontre-t-on une légère teinte d'un rouge livide. Mais la douleur peut manquer, et l'on trouve alors un jour au talon une plaque noire, épaisse, dure, arrondie, insensible à une pression légère, mais non en général à une pression profonde.

Cette gangrène est presque toujours sèche ; mais si la vie du malade ne se trouve pas compromise par autre chose, cette escarre, pour ainsi dire cornée, se détache, et il lui succède une plaie d'un rouge vif, peu suppurante, qui devient fort difficile à guérir. La première condition pour la guérison est évidemment de tenir le talon malade à l'abri de toute pression. Si alors la santé générale s'est rétablie, si le lit peut être quitté surtout, il suffit ordinairement de pansements simples, accompagnés d'un régime convenablement tonique et réparateur, pour obtenir une guérison toujours assez lente. Mais si l'organisme est profondément altéré, si le décubitus dorsal est difficile à éviter, la persistance d'une plaie douloureuse, bien que suppurant médiocrement, ajoute beaucoup à la gravité du pronostic. Lorsque le malade ne peut être déplacé, couché sur le côté, comme il arrive chez certains individus d'un grand embonpoint et très pesants, il faut suspendre le membre inférieur au moyen d'une gouttière flexible, supportant le membre dans toute sa longueur, jusqu'à la partie inférieure de la jambe, de manière à ce qu'il repose sans fatigue, mais aussi sans que le talon se trouve exposé au moindre contact.

Les escarres au siége sont aussi fort à craindre chez les vieillards soumis à un décubitus prolongé ; elles le seront d'autant plus que la constitution sera plus altérée, la maladie plus dépressive, comme une suppuration abondante, que le traitement aura été plus débilitant. Toutes choses égales d'ailleurs, les affections graves du système nerveux y disposent plus que les autres; les maladies fébriles à un moindre degré que l'état d'apyrexie. Ces vieillards malades et longtemps couchés sur le dos peuvent, sous le rapport de la disposition à la pneumonie hypostatique et aux escarres, être rapprochés des malades atteints de fièvres graves. La dépression du système nerveux joue sans doute, dans l'un comme dans l'autre cas, le principal rôle dans la production de ces accidents redoutables.

L'issue involontaire des matières excrémentitielles, des urines surtout, si fréquente chez les vieillards affaiblis, paresseux, insouciants, contribue encore singulièrement à favoriser la formation de ces escarres.

Le danger ou l'imminence de l'apparition de ces dernières réclame deux sortes d'indications : les unes propres à relever les forces de l'organisme, les autres destinées à garantir le point spécialement menacé.

Nous avons développé avec le plus grand soin, dans nos articles consacrés au traitement, l'importance de cette première indication et les moyens d'y satisfaire : nous n'y reviendrons pas ici. Ceci rentre dans la thérapeutique générale des vieillards, mais y tient peut-être la place la plus importante.

Quant aux moyens locaux, ils sont difficilement efficaces. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la nécessité de grands soins de propreté. Quant à la position à donner au malade, ce que nous avons dit au sujet de la pneumonie hypostatique se trouve parfaitement applicable ici. Mais c'est peut-être moins la pression qu'il faut tâcher d'éviter, et d'ailleurs il est ordinairement fort difficile d'y soustraire le malade, que les frottements : au contact des vêtements, quelque délicats qu'ils puissent être, la peau amincie s'irrite, s'excorie, et tel est le plus souvent le point de départ des escarres.

Ce qui nous a paru le mieux propre à prévenir ces frottements, c'est l'usage d'un caleçon court et très juste, qui ne se prête à aucun pli, et isole complétement les téguments du contact du lit et des vêtements ; ainsi un caleçon de bain bien ajusté, ou mieux encore un caleçon de forme semblable, en un de ces tissus élastiques et vulcanisés, que l'on emploie aujourd'hui dans la fabrication des bandages et des bas lacés. Le seul inconvénient de cet appareil est d'être obligé de le défaire chaque fois que le malade a un besoin à satisfaire ; mais il est possible d'y suppléer en ménageant entre les cuisses une large fente, qui permette au malade de remplir ses fonctions, sans aucune gêne.

Gangrènes suites d'irritations locales. — Si la pression prolongée détermine facilement des escarres chez les vieillards, les irritations trop vives portées sur la peau n'exposent pas moins à la gangrène. Nous avons déjà dit que c'était là un des inconvénients les plus grands des vésicatoires et même des sinapismes chez les vieillards. Cependant, en évitant autant que possible d'appliquer des vésicatoires sur des points déclives et comprimés, surtout chez des vieillards affaiblis et dépourvus de réaction, en ne permettant pas à la vésication de dépasser certaines limites, en surveillant de près l'action des sinapismes, en évitant par exemple de sinapiser la peau tendue et amincie des orteils, enfin en prenant les précautions indiquées dans des articles précédents, on se mettra généralement à l'abri de ces graves accidents.

Gangrène spontanée. — La gangrène des extrémités, gangrène sénile ou spontanée des auteurs, peut être rapprochée, sous certains points de vue, de celles que nous venons d'énumérer.

Tantôt, en effet, elle résulte de l'interruption du cours du sang dans les vaisseaux d'un membre, comme la gangrène de la région sacrée résulte de la pression exercée sur le siége ; tantôt elle succède

à une inflammation des vaisseaux, comme on la voit succéder à l'action trop vive, pour le système, d'un vésicatoire ou d'un sinapisme.

Mais voici la différence qui existe entre ces deux ordres de faits.

C'est que dans l'un, la suspension de la vie, dans les parties atteintes, succède ordinairement à des causes formelles et à résultats inévitables, comme on le voit dans la gangrène dite spontanée, qui s'observe à tous les âges et dans toutes les conditions de la vie; tandis que dans l'autre, la mortification des parties dépend d'une disposition particulière qui n'a rien d'absolu, mais se rattache à certaines conditions d'âge ou de maladies ; aussi ne s'observe-t-elle guère que chez les vieillards, les typhoïdes ou dans certaines cachexies.

Tel est le double point de vue sous lequel l'idée de la pathogénie des gangrènes, non traumatiques, peut être généralisée :

Suspension directe du cours du sang, cause toute locale et indépendante des conditions d'âge ou de santé ;

Ou bien mortification des tissus dépendant de causes générales, inhérentes à l'âge ou aux conditions organiques spéciales des sujets.

Nous avons parlé de ce dernier ordre de faits. Le premier doit maintenant nous occuper, mais non pas encore, comme on va le voir, d'une manière exclusive.

Cependant, quelque vraie que soit, d'une manière générale, cette exposition des faits de gangrène, considérés suivant leur pathogénie, nous trouvons bien, dans la gangrène dite spontanée, certains faits assez obscurs, et qui tendent à rentrer dans les gangrènes par cause générale ou constitutionnelle. Car on verra tout à l'heure que les cas de ce genre ont autant de raisons de se rattacher aux gangrènes consécutives à une pression prolongée ou à un vésicatoire, qu'à celles déterminées par l'oblitération d'un tronc artériel.

Dans l'immense majorité des gangrènes que nous étudions, on trouve les artères du membre oblitérées. Il est des cas où cette oblitération est la cause formelle de la gangrène. Il en est d'autres où cette oblitération paraît consécutive à la gangrène. Mais dans un grand nombre de cas aussi, il n'est pas très aisé de résoudre si l'oblitération artérielle est cause ou effet de la mortification, en d'autres termes, si la maladie a marché de haut en bas, du tronc vers les extrémités, ou de bas en haut, c'est-à-dire des extrémités vers le tronc.

Ossification des artères. — L'ossification des artères est généralement considérée comme la cause classique, pour ainsi dire, de la gangrène sénile, mais on en a certainement exagéré le rôle et l'importance. L'ossification des artères manque souvent, dans la gangrène, même chez les individus les plus âgés, et lorsqu'on la rencontre, ce n'est que dans un très petit nombre de cas qu'il est permis de lui rapporter le développement de la gangrène elle-même.

L'oblitération artérielle, cause de gangrène, peut exister ou dans les troncs ou dans les extrémités des vaisseaux.

L'oblitération du tronc et des gros rameaux ne détermine guère la

gangrène que lorsqu'elle s'est produite rapidement. Si elle résulte d'une altération lentement et graduellement développée, la circulation collatérale parviendra ordinairement à y suppléer, comme l'ont vu, dans des cas de ce genre, MM. De Guise et Barth (1), même chez les vieillards, à moins cependant que tous les troncs et les gros rameaux d'un membre n'arrivent simultanément au même degré d'imperméabilité. On sait combien il est fréquent de sentir chez des vieillards les artères de l'avant-bras dures et noueuses, ou de les trouver sur le cadavre converties en tubes osseux, qu'il faut scier pour pénétrer dans leur cavité convertie en une lumière étroite, sans qu'il existe de gangrène. M. Cruveilhier a indiqué l'ossification ou la pétrification des *petites artères* comme une cause de gangrène sénile (2) ; mais c'est là précisément que cette pétrification se rencontre le plus rarement.

Cependant nous trouvons, dans la quatrième observation de M. François, que : « Les gros troncs artériels du membre gangrené étaient devenus osseux dans leur plus grande partie, et si contractés dans quelques endroits, qu'ils avaient peine à admettre un poil de cochon dans leur cavité (3). » Mais ce sont là des cas très rares. Nous trouvons bien, dans les observations suivantes du même auteur, que les artères crurale, poplitée, tibiale antérieure et postérieure, péronière et plantaire, étaient dans un état d'ossification complète (4); que les principales artères du membre formaient de véritables tubes osseux qui s'étaient brisés dans l'amputation (5). Mais peu importe cette ossification, si le calibre de ces vaisseaux était libre; c'était là le point essentiel à signaler, et tout au plus peut-on le soupçonner dans la dernière observation.

On comprend, en effet, que ces ossifications ne peuvent être considérées comme cause déterminante de la gangrène, qu'autant qu'elles oblitèrent absolument ces artères, ou au moins qu'elles en diminuent excessivement le calibre.

Sur 34 observations de gangrène des membres chez des individus âgés de plus de 60 ans, nous ne trouvons de rétrécissement un peu notable des artères indiqué que cinq fois. Dans une observation de M. Foucher, homme de 71 ans, l'artère fémorale n'admettait un stylet qu'avec beaucoup de peine; on sentait qu'il y était serré (6). Dans une observation de M. François, homme de 60 ans, le calibre de la crurale et de la plupart des artères de la jambe était fort diminué, réduit à un quart de ses dimensions naturelles, par l'épaississement de ses parois; la poplitée même était presque obstruée par une sorte de végétation

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1844, t. XIX, p. 76.
(2) *Essai sur l'anatomie pathologique*, 1816, t. II, p. 57.
(3) *Essai sur les gangrènes spontanées*, p. 8. L'expression de *contractés* est certainement impropre.
(4) Observation v, p. 9.
(5) Observation vi, p. 10.
(6) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, t. xxiv, p. 137.

rougeâtre, se continuant avec de la matière athéromateuse (1). Dans la neuvième observation du même auteur, chez un homme de 65 ans, le calibre des crurales était diminué, mais non entièrement oblitéré; la gangrène des pieds était double (2). Enfin, dans un autre cas, emprunté à Broussais (3), chez un homme de 66 ans, les artères iliaques avaient leur cavité interceptée d'espace en espace par des brides qui les effaçaient presque entièrement; elles offraient des incrustations osseuses semblables à celles de l'aorte. A l'intérieur des artères fémorales épaissies et ossifiées, existaient aussi des brides formant des culs-de-sac et oblitérant en partie la cavité des artères. Nous trouvons bien encore une observation recueillie dans le service de M. Robert, où il est question de rétrécissement considérable de l'artère poplitée. Mais ce rétrécissement était le fait du dépôt, à la face interne du vaisseau, d'une matière fibrineuse et compacte, sans trace d'artérite aiguë, et non point d'une altération des parois artérielles elles-mêmes (4).

Dans tous les autres cas de gangrène que nous avons sous les yeux, le diamètre des artères, ossifiées ou non, était normal, ou s'il se trouvait diminué en quelque chose, au moins leur calibre se trouvait-il parfaitement suffisant pour le cours du sang.

Quant à l'ossification elle-même, elle manque assez fréquemment. En effet, sur 28 cas de gangrène chez des individus des deux sexes, ayant de 60 à 82 ans, les artères étaient ossifiées 16 fois, non ossifiées 12 fois. A ces derniers faits se rattachent naturellement les cas de gangrène au-dessous de 60 ans, dans lesquels l'ossification artérielle devient très rare.

Mais cette ossification sans rétrécissement notable du calibre des artères, quelle sorte d'influence peut-elle exercer par elle-même sur l'interruption du cours du sang et la production de la gangrène? Si les artères des membres étaient sujettes aux mêmes altérations que l'aorte, à ces productions athéromateuses, à ces boursouflements, à ces saillies osseuses ou cartilagineuses, qui ne permettent au sang de circuler librement que grâce au calibre considérable de cette artère, nul doute que l'on ne pût y trouver l'explication facile de ces coagulations sanguines, de ces bouchons fibrineux qui obstruent en général les vaisseaux des membres frappés de gangrène. Mais il en est bien rarement ainsi. On ne voit guère la matière athéromateuse se déposer dans les artères de moyen calibre, ni les ossifications saillir à leur surface interne. Toute l'altération consiste habituellement en un simple épaississement des parois, calcaire ou celluleux, qui se fait aux dépens soit de la circonférence extérieure, soit du calibre intérieur du vaisseau.

(1) *Loc. cit.*, p. 11.
(2) *Loc. cit.*, p. 24.
(3) *Annales de la médecine physiologique*, t. II.
(4) *Gazette des hôpitaux*, 1847, p. 373.

Nous nous garderons donc, lorsque nous rencontrerons une ossification artérielle dans un membre frappé de gangrène, d'établir d'emblée que cette ossification est cause de la gangrène; car si, dans quelques cas très rares, elle détermine une oblitération presque absolue du vaisseau, si quelquefois elle en occasionne seulement un certain degré de rétrécissement, très compatible encore avec le cours du sang, si dans quelques cas, rares encore, on peut supposer que les inégalités de la surface intérieure du vaisseau ont été propres à y retenir le sang au passage, et à en favoriser la coagulation, nous trouvons que, dans le plus grand nombre des cas, l'ossification des artères est tout à fait insuffisante pour expliquer la gangrène, et ces faits se rapprochent de ceux, nombreux encore, où il n'y a même pas d'ossification. « L'ossification des artères dans la gangrène symptomatique, a dit Dupuytren, n'est souvent qu'une simple coïncidence. L'ossification seule des artères ne suffit pas pour entraver sensiblement le cours du sang dans ces canaux, et elle existe souvent sans que la circulation ait éprouvé de ralentissement appréciable (1). »

Artérite. — Le fait anatomique le plus constant, dans la gangrène dite spontanée, c'est la coagulation du sang.

Mais cette coagulation du sang, quelle en est la signification ? Il est probable qu'elle peut se produire dans des circonstances assez différentes.

Une de celles qui ont le plus fixé l'attention, depuis un certain nombre d'années, c'est l'*artérite*. M. Cruveilhier avait constaté que l'injection de substances irritantes dans les artères d'un animal occasionnait la phlogose de la tunique interne de ces vaisseaux, la coagulation du sang, et par suite la mortification des parties auxquelles ils se distribuent (2). Dupuytren a montré que, dans un certain nombre de cas au moins, la gangrène sénile reconnaît pour cause une artérite développée dans des vaisseaux ossifiés ou non, et facilement reconnaissable à ses caractères anatomiques, friabilité des artères, injection de leur membrane interne, caillots adhérents, etc. (3).

Cette théorie trouve assez souvent son application, et l'observation suivante s'y rapporte parfaitement. Nous la donnons avec quelques détails, comme pouvant servir de type à ces sortes d'artérites.

Gangrène de la main droite. Artérite et phlébite. Épaississement des artères du membre supérieur droit. Caillot adhérent jusque dans la sous-clavière. Cancer d'estomac. Péritonite aiguë.

Une femme, âgée de 73 ans, entra le 2 octobre 1838, à l'infirmerie de la Salpêtrière, disant avoir fait, huit jours auparavant, une chute sur la main

(1) *Leçons orales de clinique chirurgicale*, t. III, p. 269.
(2) *Anatomie pathologique du corps humain*, liv. XXVII, pl. V, p. 3 et 4.
(3) *Leçons orales, de la gangrène symptomatique, par suite d'artérite.*

droite, qui, depuis lors, était devenue bleue, froide et très douloureuse. Le moindre mouvement imprimé au poignet ou aux doigts arrachait des cris; la main offrait une teinte cendrée, bleuâtre, qui cessait au poignet. La malade éprouvait des douleurs très vives, une sensation de froid et d'engourdissement dans la main, remontant jusqu'au coude, et des picotements au bout des doigts.

L'artère radiale se montrait sous forme d'un cordon dur, sans aucun battement et se continuant avec un autre cordon sinueux, dur, sous-cutané, bleuâtre, qui passait au-devant du ligament annulaire du carpe et se perdait au devant de la main. Les veines de la main et de l'avant-bras paraissaient assez saillantes, mais étroites. On retrouvait au pli du coude les pulsations de l'artère brachiale, mais moins fortes que du côté opposé. L'état général paraissait assez bon; il n'y avait pas de fièvre, et le pouls, régulier, ne manquait pas de force; dévoiement considérable depuis six semaines, ventre volumineux, nullement douloureux; insomnie. (*Manuluve sinapisé, qui n'est point supporté. Cataplasmes chauds sur la main. Fomentations aromatiques laudanisées. Tisane de riz. Lavements laudanisés.*)

5. — La coloration bleuâtre de la main et des ongles devient plus foncée. Un peu d'œdème de la main remontant jusqu'au poignet; il n'y a pas de refroidissement bien notable. Lorsqu'on couvre la main d'un cataplasme, la chaleur, d'abord un peu douloureuse, produit ensuite du soulagement; mais dès que le cataplasme se refroidit, les douleurs deviennent intolérables.

10. — On ne sent plus de battements dans l'artère brachiale, dont le trajet présente un cordon dur. Le bout des doigts est noir et desséché; la main gonflée, rouge et violacée jusqu'au poignet; l'avant-bras est également tuméfié, mais moins rouge; le bout des doigts est entièrement froid et insensible. Chaleur assez considérable de la main et de l'avant-bras. Infiltration des membres inférieurs. L'état général paraît assez bon, sauf la diarrhée. Il n'y a pas de fièvre; la diarrhée cesse, du 15 au 20, pour reparaître. Des phlyctènes apparaissent sur la main droite. Il survient un peu de délire tranquille. La malade s'affaiblit, le pouls est fréquent et inégal, le bras droit se refroidit tout entier, la respiration s'embarrasse. La mort survient le 22.

L'autopsie fut pratiquée vingt-deux heures après la mort. Le bras malade présentait exactement le même aspect que la veille de la mort; sa couleur livide était tout aussi prononcée. La dissection des artères et des veines étant faite avec soin, on vit que les artères formaient partout un cylindre solide et dur, entourées d'un tissu cellulaire condensé et friable qui les unissait avec assez de force aux parties voisines, de manière à en rendre la dissection assez difficile. Cette couche celluleuse enlevée, on trouva la tunique externe des artères parcourue par une foule de petits vaisseaux injectés; cette disposition était des plus évidentes à la partie supérieure du bras, moins à mesure que l'on descendait vers les parties gangrenées, à cause de la coloration noirâtre qui teignait tous les tissus. Les troncs artériels et toutes leurs ramifications étaient remplis par un caillot, fibrineux et décoloré dans la brachiale, rouge foncé dans la radiale, la cubitale et la partie inférieure de la brachiale. Ce caillot tenait à la membrane interne des artères par des adhérences faibles, mais manifestes, plus prononcées que partout ailleurs entre les muscles scalènes, point où il cessait brusquement d'exister. La membrane interne de ces vaisseaux ne paraissait point altérée dans l'axillaire et le tiers supérieur de la brachiale; mais dans le reste de cette artère, dans la radiale et dans la cubitale, elle offrait une colora-

tion rouge foncé, à peu près uniforme, sans injection apparente, comme un résultat d'imbibition. Çà et là se rencontraient quelques rugosités à la surface de cette membrane. L'épaisseur de ces artères était à peu près du double de ce qu'elle se trouvait dans le membre sain.

Les veines satellites des artères n'offraient aucune altération, si ce n'est des adhérences plus intimes entre les artères, par suite de la condensation du tissu celluleux qui environnait tout le faisceau vasculaire. Quant aux veines superficielles, elles offraient des lésions analogues à celles des vaisseaux artériels, conversion en cylindres durs, caillots adhérents à leur surface interne, coloration rouge et rugosités de la membrane interne, épaississement des parois. Ces altérations ne remontaient pas au delà du coude.

Le reste du système vasculaire examiné avec soin se montrait dans un état d'intégrité parfaite. Le cœur paraissait exempt de toute lésion, sauf quelques petites concrétions ossiformes développées à la base des valvules sigmoïdes aortiques.

On trouva, en outre, une tumeur cancéreuse volumineuse, ulcérée et végétante, dans le grand cul-de-sac de l'estomac. Le lobe gauche du foie et la rate se trouvaient accollées, par des adhérences très serrées, à la paroi de l'estomac qui se trouvait le siége de cette production cancéreuse, mais sans participer eux-mêmes à la dégénérescence. Le péritoine renfermait une certaine quantité de sérosité purulente, où flottaient quelques flocons albumineux, et présentait de nombreuses adhérences, molles et très récentes. L'encéphale paraissait à l'état normal.

Faut-il attribuer à l'artérite tous les cas de gangrène sénile où le cours du sang ne présente pas d'autres conditions appréciables de suspension, que la coagulation du sang dans les vaisseaux? Ceci nous paraît au moins douteux.

D'abord à quelles circonstances, à quelle disposition spéciale attribuer ces artérites qui surviendraient, chez des vieillards très affaiblis, très avancés en âge, en dehors de toute cause occasionnelle appréciable, dans les points les plus éloignés de la circulation centrale, que l'on voit quelquefois s'arrêter, pour se reproduire au bout d'un certain temps, dans le même point ou ailleurs? Ensuite, il s'en faut que l'on trouve toujours sur le cadavre des signes très certains d'artérite, et surtout d'artérite primitive. Le fait est que le sang est coagulé, et que les artères, comme les autres tissus, participent aux désordres inhérents à la gangrène, et aux efforts de réaction dont les tissus les plus dépourvus de vitalité présentent toujours quelques témoignages au pourtour de la mortification.

Altération primitive du système capillaire. — Il nous paraît beaucoup plus rationnel d'admettre que, dans un certain nombre de cas au moins, ce soit par l'extrémité même du système, par les capillaires, que commence l'arrêt de la circulation, la coagulation du sang, c'est-à-dire la cause la plus immédiate de la gangrène. Il doit arriver alors que, conformément à une loi parfaitement établie, la stase et la

coagulation du sang s'opèrent de bas en haut dans les artères dont les extrémités sont devenues imperméables au sang.

M. Gendrin, qui a étudié avec beaucoup de soin l'influence que les maladies du cœur peuvent exercer sur la production de la gangrène, pense que, dans ces maladies, indépendamment des cas de distension par une anasarque, et d'irritations locales des tissus distendus, comme il arrive alors à la suite de scarifications, de simples écorchures, la gangrène peut survenir par le fait même de l'état général que ces affections ont déterminé dans l'organisme, et aussi des conditions particulières dans lesquelles le malade peut se trouver physiologiquement placé.

« Les modifications, dit ce savant médecin, que les maladies du cœur apportent à la circulation, en ralentissant et rendant imparfait le passage de la colonne du sang au travers des orifices du cœur, en provoquant des stases dans les gros troncs artériels ou veineux, déterminent des congestions dans l'appareil vasculaire du poumon. Toutes ces circonstances modifient nécessairement la crase du sang qui, pour conserver des conditions normales, doit subir dans les vaisseaux une progression effectuée avec une vitesse déterminée et se présenter, dans un temps donné, à l'influence des poumons. Les altérations, que les maladies du cœur apportent aux fonctions des divers émonctoires, par l'intermédiaire du trouble circulatoire qu'elles provoquent, deviennent nécessairement aussi la cause d'un état anormal de l'organisme, dont la vitalité du sang et par suite de tous les organes, éprouve nécessairement l'influence. C'est surtout à ces causes que nous rapportons les gangrènes qui surviennent dans les maladies du cœur; l'opportunité de ces accidents se mesure par l'activité de ces causes et surtout par le temps pendant lequel elles ont agi sur l'organisme, qu'elles ont nécessairement d'autant plus profondément affecté que leur action a été plus prolongée. L'influence de ces causes est nécessairement aussi d'autant plus grande sur l'organisme, qu'il s'agit d'un sujet dont les fonctions sont naturellement plus détériorées. C'est surtout chez les vieillards, dont l'activité des fonctions organiques est affaiblie par les progrès de l'âge, que ces effets généraux des maladies du cœur sont le plus marqués; c'est aussi chez eux que le sphacèle se manifeste le plus facilement dans les extrémités (1). »

Un grand nombre de vieillards ne se trouvent-ils pas dans des conditions fort analogues à celles qui viennent d'être exposées : Embarras et ralentissement de la circulation par les altérations séniles du cœur, de ses orifices, de l'aorte, des vaisseaux des membres eux-mêmes, par l'élargissement des veines, l'affaiblissement de l'élasticité propre des vaisseaux, enfin l'imperméabilité d'une partie du système capillaire?

(1) Gendrin, *Leçons sur les maladies du cœur et des grosses artères*, 1841, t. I, p. 262.

La stase manifeste du sang dans les extrémités des membres, le refroidissement dont celles-ci sont le siége, la difficulté de guérir les plaies qui peuvent y exister, tout cela n'annonce-t-il pas les changements qu'y ont subis et la vitalité et la constitution organique de ces parties? Chez les vieillards, comme chez les individus soumis à un froid excessif, c'est dans les points les plus éloignés de l'organe central de la circulation que la résistance organique est la plus faible, que la vie cède le plus aisément, que la mortification survient avec le plus de rapidité.

Sans doute il arrive souvent que, dans les membres frappés ou menacés de gangrène, la circulation se soit arrêtée d'abord dans les gros troncs artériels; alors on trouve, à l'autopsie, des caillots anciens, organisés ou non, de véritables bouchons évidemment primitifs. Il faut bien croire, dans les cas de ce genre, que ce soit à l'interruption du cours du sang dans les artères elles-mêmes, suite d'artérite ou non, que soit due la gangrène des extrémités. Mais d'autres fois, la circulation se fait encore, quand la gangrène commence, dans les artères elles-mêmes; puis elle cesse de se faire sentir de bas en haut, à mesure que l'arrêt de la circulation, après avoir débuté par la périphérie, reflue en quelque sorte vers le centre, des rameaux aux troncs (1).

Mais, après la mort, la distinction n'est pas toujours facile à établir entre ces deux ordres de faits. A l'entour des parties gangrenées, l'organisation lutte par un travail de réaction qui doit s'opérer bien plus encore dans les parties profondes qu'à la superficie, où seulement nos yeux peuvent l'apercevoir. Et l'inflammation que ce travail de réaction y développe nécessairement, ne s'opère pas seulement à la délimitation définitive de la gangrène; envahis successivement par cette dernière jusqu'au point où celle-ci doit s'arrêter, les tissus prennent un aspect désorganisé auquel doivent également participer tous les tissus frappés de la mortification, à laquelle on peut dire qu'ils avaient résisté jusque-là. Les artères elles-mêmes sont alors livides et friables, comme le tissu cellulaire qui les enveloppe, comme celui qui enveloppe les muscles, et que l'on trouve presque toujours infiltré d'un pus sanieux, sanglant et imparfait.

N'est-ce pas ainsi qu'il faut expliquer ces gangrènes des extrémités dans lesquelles la circulation artérielle paraît être demeurée libre? et n'est-ce pas alors nécessairement dans les capillaires eux-mêmes qu'il faut chercher le point de départ de l'interruption de la circulation et de la mortification des parties?

M. Cazalis a observé une escarre de la plante du pied chez un vieillard de 79 ans. Il y avait ecchymose et injection du membre abdominal; la plante du pied était froide et violacée; une escarre s'y forma peu de temps avant la

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1844, t. XIX, p. 76 et 77.

mort. A l'autopsie, on trouva du liquide dans toutes les séreuses. La presque totalité des artères était ossifiée (non pas oblitérée), il y avait une dilatation de l'aorte. Aucune trace de caillot ne fut rencontrée dans les artères (1).

M. Rufz a rencontré dans le service de M. Velpeau un cas de gangrène des doigts. A l'ouverture du cadavre, on ne trouva aucune trace d'inflammation ni d'oblitération des artères; la cubitale seule contenait un petit caillot (2).

M. E. Boudet a observé à la Salpêtrière une femme de 70 ans, dont les mains et les pieds devinrent subitement violets, et chez laquelle du délire se manifesta bientôt. On soupçonna une gangrène sénile, et, cependant, on sentait les battements du pouls jusqu'aux extrémités. Bientôt il survint du gonflement avec quelques caractères inflammatoires, et la mort. On ne trouva rien dans les vaisseaux. Dans l'oreillette gauche du cœur, on rencontra des concrétions noirâtres à l'extérieur, mieux organisées et blanchâtres à l'intérieur, et formant deux poches pleines de pus. La plus grande, capable de contenir une aveline, adhérait mécaniquement entre l'embouchure des veines pulmonaires (3).

Gangrène superficielle très étendue de l'avant-bras gauche et de la main. Opium à haute dose. Limitation de la gangrène. Chute de l'escarre. Amélioration. Mort par une pneumonie.

Une femme, âgée de 77 ans, venait d'être admise à la Salpêtrière, dans la division des aliénées; sa maladie avait été caractérisée : *démence sénile.* Elle était peu agitée, mais d'une assez grande loquacité, sans hallucinations. Elle ne présentait rien du côté des membres. Vers le milieu du mois de janvier 1839, elle se plaignit d'avoir été battue, et montra une petite écorchure sur la face dorsale de l'avant-bras gauche, un peu au-dessus du poignet. Elle prit plusieurs bains depuis cette époque. Elle fut observée avec soin, et l'on s'assura qu'elle ne présentait aucun gonflement ni à l'avant-bras ni à la main, et qu'elle se servait facilement de ce membre.

Le 23 janvier, elle fut amenée à l'infirmerie. Le 24, l'avant-bras et la main gauches étaient un peu tuméfiés, douloureux au toucher; la peau était tendue, et, sur la face dorsale de l'avant-bras, au-dessus du poignet, se présentait, dans une étendue qu'aurait recouverte la paume de la main, une couleur blanche avec soulèvement de l'épiderme. La chaleur du membre n'était ni augmentée ni diminuée. La malade était d'une grande maigreur, la physionomie animée, parlant et se plaignant beaucoup. La peau était chaude et sèche, le pouls fébrile, régulier, la langue rouge, la soif très vive. (*Cataplasme.*)

25. — Beaucoup d'agitation, souffrance vive. La malade crie, dès qu'on découvre le bras gauche. Une escarre large et blanchâtre recouvre l'avant-bras. (*On panse l'escarre avec un linge troué enduit d'onguent digestif; 2 pilules contenant chaque* 10 *centigr. d'extrait aqueux d'opium.*)

26. — L'escarre s'étend, et du côté du bras et du côté de la main. Engourdissement très douloureux du membre, presque jusqu'à l'aisselle. (*Même prescription. Vin de Bagnole*, 120 *grammes.*)

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1834, t. IX, p. 180.
(2) *Eod. loc.*, p. 181.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 305.

Les jours suivants, l'escarre continua de faire des progrès. Elle finit par recouvrir toute la partie externe de l'avant-bras, la moitié externe de ses faces antérieure et dorsale, toute la région dorsale de la main et la partie externe du coude. Blanche d'abord, elle prit plus tard une teinte noirâtre. La chaleur du membre était à peu près naturelle : les doigts seuls étaient très froids. On sentait toujours les battements artériels. La face était rouge et animée, la fièvre forte, surtout le soir, le pouls assez dur et d'une grande fréquence ; la langue était rouge et sèche, la soif excessive. La malade parlait beaucoup, et paraissait supporter avec courage des souffrances très vives. Il y avait un peu de sommeil la nuit. L'opium fut porté, le 27 janvier, à la dose de 30 centigrammes par jour, et le 31 ramené à 20 centigrammes jusqu'au 4 février où l'on en cessa l'usage. On n'observa qu'un jour quelques phénomènes de collapsus.

Le 5 février, l'escarre avait cessé de s'étendre ; un cercle rouge l'entoura, et ses bords commencèrent à se dessécher. En même temps, l'état général subit une amélioration remarquable, la fièvre cessa, la langue redevint rose et humide, les souffrances diminuèrent beaucoup.

Le 5 février, l'escarre commença à se détacher par lambeaux, et elle eut entièrement disparu au bout de cinq ou six jours. Alors les muscles de la région dorsale de la main et de l'avant-bras, ainsi que leurs tendons, se montrèrent à nu, parfaitement disséqués ; une grande partie de l'aponévrose dorsale avait disparu, et il n'en restait plus que quelques lambeaux adhérents. La peau se trouvait un peu décollée sur les bords de cette vaste plaie. On fut obligé d'ouvrir un petit abcès superficiel au-dessus du coude. Mais le 13 février, la suppuration, qui était jusque-là d'assez bonne nature et médiocrement abondante, se suspendit tout à coup, le malade tomba dans un état de prostration profonde, la langue se sécha, la respiration devint pénible, et la mort survint deux jours après.

On trouva à l'autopsie une hépatisation rouge d'une grande partie du poumon droit avec exsudation pseudo-membraneuse de la plèvre correspondante. Le cœur ne présentait aucune altération. Les vaisseaux du membre thoracique gauche étaient parfaitement sains, ainsi que les tissus sous jacents à l'énorme plaie que nous avons décrite ; on trouva seulement un peu de pus infiltré dans le tissu cellulaire sous-cutané de la partie inférieure du bras.

Altérations des veines. — La gangrène des membres peut être rattachée non pas seulement à l'interruption du cours du sang dans les artères, mais encore à la coagulation de ce fluide dans les veines. Godin a publié sur ce sujet, et sous le titre de : *Réflexions sur l'œdème considéré comme symptôme dans la gangrène spontanée* (1), des observations intéressantes, mais qui n'ont pas, au point de vue de la pathogénie de la gangrène, et de la distinction de la gangrène sèche et de la gangrène humide, une valeur aussi absolue que cet observateur l'avait imaginé.

La première observation de Godin est celle d'une femme de 73 ans qui fut prise d'un œdème d'abord léger du membre inférieur gauche, et de douleur dans la direction des vaisseaux fémoraux. Au bout de quelques jours, l'extré-

(1) *Archives générales de médecine*, 1836, 2e série, t. XII, p. 52.

mité des orteils s'escarifia ; la gangrène ne s'étendit pas beaucoup. Les escarres commençaient à se détacher, quand elle succomba à des accidents intestinaux, quinze jours après le début de la gangrène. La douleur crurale et l'œdème avaient disparu dans les derniers jours. On trouva les artères de ce membre ossifiées, sans être oblitérées, libres, si ce n'est dans deux points où il y avait un petit caillot. La veine crurale, au-dessus de la saphène, présentait des caillots adhérents, rouges, ou jaunes et décolorés; leur face externe s'enlevait en lambeaux rougeâtres, semblables à des fausses membranes.

La seconde observation de Godin est un exemple de gangrène spontanée, d'une sécheresse remarquable, avec intégrité du système veineux.

Les conclusions de cet auteur, furent : qu'un œdème considérable, coïncidant avec le développement d'une gangrène spontanée, indique, sauf les cas d'une ancienne maladie du cœur, que l'obstacle principal au cours du sang réside dans les veines; que ce phénomène, survenant dans le cours de la maladie, à une époque plus ou moins éloignée du début, annonce l'extension de l'affection au système veineux ; enfin que l'atrophie, la sécheresse des tissus, est un signe que l'obstacle réside uniquement dans le système artériel.

Sur 26 observations du livre de M. François, il y eut 8 fois, suivant l'expression de l'auteur, *artério-phlébite* ; 7 fois sur ces 8 cas on nota de l'œdème; le 8e cas n'est rapporté qu'avec des détails incomplets. Dans les 18 autres cas, où la gangrène ne pouvait dépendre que d'une altération artérielle, il n'y a eu d'œdème que deux fois; il y avait, dans l'un de ces cas, maladie du cœur, et dans l'autre, une ancienne concrétion polypiforme dans l'oreillette droite (1).

Ces observations et quelques autres, publiées plus récemment prouvent qu'il ne faut pas seulement tenir compte de l'état des artères, dans la gangrène dite spontanée, et que les altérations des veines y prennent aussi une certaine part. Ceci rentre dans ce que nous avons exprimé précédemment, que la gangrène spontanée ou sénile reconnaît une pathogénie moins simple qu'on ne l'a supposé, en l'attribuant uniquement à l'obstruction des artères : les vaisseaux artériels, veineux, capillaires, sont le plus souvent simultanément en jeu, dans l'ensemble de l'altération qui prépare ou constitue la gangrène spontanée. Sans doute il est souvent difficile de délimiter la part exacte qui appartient à chacun d'eux; ici, comme dans tant d'autres sujets, les phénomènes que l'on cherche à isoler sont solidaires les uns des autres: mais, ce qui nous paraît certain, c'est que la dénomination que propose M. Cruveilhier, *gangrène par oblitération des artères* (2), est encore moins acceptable que celle de gangrène spontanée ou sénile, qu'il propose de remplacer ainsi. M. Piorry a dit d'excellentes

(1) Godin, *mémoire cité.*
(2) *Anatomie pathologique du corps humain*, XXVIIe livraison, pl. V, p. 2.

choses sur la multiplicité des causes de la gangrène spontanée, sur la part que prennent à sa production, des éléments fort divers, et sur l'imperfection des dénominations qui lui ont été attribuées (1). Cependant nous ne voyons pas trop en quoi ce sujet s'éclaircirait, si l'on substituait, comme il le veut, le nom de *nécrosie* à celui de gangrène.

Symptômes de la gangrène spontanée. — Les symptômes de la gangrène spontanée ne diffèrent pas sensiblement chez les vieillards de ce qu'ils sont chez les adultes.

La maladie débute en général d'une manière purement locale. C'est d'abord une douleur vive, térébrante, souvent excessive, qui se montre aux orteils ou aux malléoles, puis occupe tout le pied, la jambe même : douleur continue, sans rémission, augmentant ou persistant au moins jusqu'à ce que la mortification soit complète, époque où on la voit ordinairement cesser. Cependant M. Cruveilhier l'a vue affecter le type intermittent, si bien que l'indication du quinquina en paraissait évidente. Mais cet auteur ne dit pas s'il a obtenu quelque chose de cette médication. Du reste M. Cruveilhier distingue avec raison la douleur locale qui répond au trajet des artères ou des veines enflammées (primitivement ou consécutivement), ou simplement distendues par le sang coagulé, de la douleur atroce, caractéristique, générale, des parties gangrenées ou disposées à l'être, douleur qu'il attribue, non à l'inflammation, mais à une sorte de lutte qui s'établirait entre la vie et la mort, dans les parties privées de leurs matériaux de nutrition (2).

A la douleur s'ajoute une sensation d'engourdissement, puis de froid, appréciable tantôt au malade seul, tantôt également à la main qui le touche. Plus tard, le refroidissement du membre gangrené ne manque jamais d'être appréciable, plus encore peut-être à cette époque au médecin qu'au malade, privé de toutes sensations dans les parties mortifiées. La sensibilité diminue. La circulation s'affaiblit ou même s'arrête dans les vaisseaux que le toucher peut atteindre, et qui se convertissent en cordons durs et noueux. Bientôt une teinte bleuâtre apparaît sur les parties menacées de gangrène, et se fonce et s'étend successivement, jusqu'à prendre quelquefois une couleur noire fidèlement reproduite dans une des planches de M. Cruveilhier (3).

D'autres fois, sur une tache livide ou bleuâtre, une phlyctène apparaît; elle s'ouvre, l'épiderme se détache, et au-dessous on trouve une surface d'un rouge foncé, suintant à peine, qui noircit et s'étend; d'autres phlyctènes se reproduisent ailleurs.

Tantôt la gangrène est humide, c'est-à-dire avec œdème, phlyctènes, marche rapide, douleurs en général plus vives, apparence plus sou-

(1) *Bulletins de l'Académie royale de médecine*, 1837, p. 272 et suiv.
(2) *Loc. cit.*, p. 5.
(3) Planche V, livraison XXVI.

vent inflammatoire, nuances de colorations variées, rougeâtres, brunes, livides; tantôt la gangrène est sèche. Les parties affectées se momifient alors, elles se rapetissent, se colorent uniformément en bleuâtre ou noirâtre, elles se durcissent, deviennent absolument insensibles, et semblables à de la chair fumée. Si on les incise, il ne s'en écoule rien, ou seulement quelques gouttes de sang visqueux et très foncé. Il n'y a souvent point de douleur.

A mesure que la gangrène progresse et s'étend, le malade s'affaiblit, le pouls devient petit et faible, à moins que la fièvre ne le soutienne; la langue est sèche, noire et tremblotante, les selles d'une fétidité cadavérique, la prostration est extrême, une sensation de froid que rien ne peut atténuer tient tout le corps; enfin la mort est précédée d'angoisse, de dyspnée, de délire souvent, et de soubresauts des tendons.

Si la mort tarde à survenir, ce qui annonce que l'organisme résiste à l'influence dépressive d'une telle maladie, ou lorsque la guérison doit arriver, des phénomènes de réaction apparaissent, salutaires, mais souvent insuffisants. Un état fébrile prononcé se développe, avec son cortége de symptômes ordinaires, et semble retarder l'apparition des phénomènes que nous venons de décrire, et qui ne sont jamais très éloignés de la mort. Alors un cercle inflammatoire se forme autour des parties gangrenées; si la gangrène est humide, celles-ci se ramollissent encore et se détachent en exhalant une fétidité toute particulière; dans l'autre variété, ce sont des fragments secs qui tombent, sans aucun phénomène de putridité. On voit du reste souvent ces deux formes de la gangrène se montrer ensemble.

Marche de la gangrène spontanée. — La marche de la gangrène varie beaucoup, sous le rapport surtout de la durée des accidents, ou bien de la durée des prodromes en particulier. Dans la septième observation de M. François, nous voyons des prodromes locaux, bien caractérisés, précéder la maladie de deux ans; puis la gangrène se développe, et ce n'est qu'après plus d'une année de souffrances et d'accidents divers que la mort survient (1). Dans une observation de M. Robert, des fourmillements ou des douleurs vives se faisaient sentir depuis plusieurs mois à l'extrémité des doigts, quand la gangrène éclata, pour être suivie, cette fois, d'une mort prompte (2). M. Richard a rapporté l'observation d'un vieillard de 80 ans qui succomba, en un mois de temps, à une gangrène des deux pieds. Vingt ans, puis quinze ans avant la mort, cet homme avait éprouvé, dans les extrémités inférieures, des accidents tout semblables aux prodromes immédiats de la gangrène à laquelle il a fini par succomber (3). Le docteur Day dit

(1) François, *loc. cit.*, p. 11.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1834, t. IX, p. 180.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1843, t. XVIII, p. 174.

qu'il soigne depuis trois ans une pauvre femme de 79 ans, chez laquelle une teinte bleuâtre des doigts et des orteils, de la sensibilité à la pression et aux mouvements, et la rigidité des artères annoncent une disposition à la gangrène sénile, ou plutôt constituent les signes précurseurs d'une gangrène sénile toujours imminente (1).

Ces prodromes éloignés, et qui ont semblé avorter à plusieurs reprises avant d'aboutir, ou bien qui se sont prolongés longtemps avant l'apparition de la gangrène elle-même, ne sont-ils pas plus en rapport avec l'idée d'une affection des capillaires, ou au moins d'une modification des tissus où se ramifient les vaisseaux capillaires et les extrémités des nerfs, que d'une maladie des troncs ou des rameaux des artères? Il est bien vrai qu'à l'autopsie, dans les cas de ce genre, on trouve les altérations attribuées à l'artérite. Mais ne seraient-ce pas les résultats plutôt que les causes de la maladie? N'est-on pas bien loin alors du début de la maladie, de ce premier début, non pas où elle éclate, mais où elle se prépare, où elle s'annonce obscure encore? Et n'est-on pas exposé à ces causes d'erreurs que l'on ne manque pas de rencontrer, quand on veut décider trop positivement de l'origine d'une maladie, par les désordres qu'elle laisse après elle?

Indications thérapeutiques dans la gangrène spontanée. — Le résultat le plus important de la discussion à laquelle nous avons consacré une partie de cet article, est celui-ci: qu'à mesure que l'on s'éloigne des théories les plus anciennes de la gangrène sénile, on se rend plus facilement compte de la guérison possible de cette affection toujours si grave, et des indications pratiques auxquelles peut être subordonnée la direction de son traitement.

En effet, si la gangrène reconnaît pour cause une ossification des artères assez considérable pour en oblitérer le calibre et y suspendre la circulation, la thérapeutique n'a rien à y faire. Aucune indication effective ne peut résulter de cette connaissance pathogénique: on ne peut que laisser marcher la maladie, sauf à voir, alors qu'elle semble devoir s'arrêter, si l'art ne saurait intervenir pour hâter la séparation des parties mortifiées et des parties vivantes encore.

La connaissance de l'artérite a été un grand progrès dans le traitement de la gangrène spontanée. Il ne paraît pas impossible de prévenir, si l'on s'y prend à temps, ou du moins de limiter l'inflammation des artères, et d'atténuer jusqu'à un certain point la gravité ou l'étendue de désordres, qui tendent en général à gagner, du point où ils se sont développés d'abord, et dans le sens de la circulation et dans une direction opposée.

Mais ici encore, si les indications commencent à se préciser, combien sont limitées les ressources de la thérapeutique? Une fois un

(1) *A practical treatise...*, p. 301.

caillot formé dans un point de l'arbre artériel, surtout chez un vieillard, la circulation est suspendue, la gangrène est faite pour ainsi dire, et l'autopsie révèle presque toujours alors l'existence d'un caillot primitif, déjà ancien, véritable bouchon, à la formation duquel ont succédé et la coagulation générale du sang des artères inférieures, et les désordres du tissu cellulaire. La formation de ce caillot primitif, quoiqu'on prétende l'expliquer au moyen de l'artérite, est d'ailleurs en général le point le plus inexplicable et le plus mystérieux de cette histoire. Or, comme il arrive habituellement encore que ce soit dans un point assez élevé de la hauteur du membre que ce caillot primitif existe, que peut-on faire pour arrêter la gangrène? Rien, car il est rare que, parvenue au niveau de ce caillot, l'étendue de l'altération survenue ne rende pas superflue toute tentative thérapeutique.

Mais si l'on reconnaît que la gangrène débute souvent dans la région capillaire elle-même, on comprend qu'elle puisse à tous moments se borner, soit par l'œuvre même de la nature, soit par l'entremise de l'art, dont tous les efforts doivent tendre alors à ce que les désordres matériels ne se propagent pas le long des cordons vasculaires, la participation de ces derniers à la maladie rendant presque toujours celle-ci irréparable.

On sait que, surtout depuis les observations de Dupuytren sur ce sujet, le traitement antiphlogistique a prévalu contre la gangrène spontanée, traitement tout à fait en opposition avec les indications que l'idée de gangrène et de gangrène sénile avait généralement imposées jusqu'alors.

L'indication des antiphlogistiques découle naturellement de l'idée de l'artérite à laquelle la gangrène est généralement attribuée. Mais comment concilierons-nous cette indication et les résultats jusqu'à un certain point favorables que l'on obtient de ce traitement, avec les cas où la maladie commence par les capillaires, où l'artérite n'est plus que consécutive, alors que la cessation de la vie dans une extrémité paraît tenir à une insuffisance de la circulation générale, insuffisance que les maladies du cœur peuvent déterminer à tous les âges (Gendrin), et dont les conditions propres à la vieillesse rendent parfaitement compte à cette époque de la vie? Cette étude ne saurait être inutile, car il est impossible d'instituer ou de diriger un traitement méthodique, sans savoir d'abord ce que l'on veut faire.

Il y a deux choses à considérer dans ces gangrènes. La gangrène elle-même, d'une part, et il n'est guère permis de croire que nous ayons le moyen d'influer directement sur son développement et ses progrès, et d'une autre part, les altérations qui l'accompagnent et la suivent. En quoi consistent ces altérations? Nous l'avons dit : la gangrène ne peut exister, qu'aussitôt il ne se développe à un certain degré une réaction extérieure et saisissable, ou profonde, mais certaine encore, des tissus vivants qui l'environnent, et qu'elle tend à con-

quérir. Lors même que cette résistance de la vie, que cette lutte, comme dit M. Cruveilhier, entre la vie et la mort, ne s'élèverait pas encore à un degré suffisant pour y intéresser tout l'organisme, elle n'en existe pas moins, elle ne peut pas ne pas exister. De là des phénomènes d'inflammation et de subinflammation qui tendent, par une disposition spéciale que nous ne connaissons pas, à se propager le long des vaisseaux; de là sans doute ces artérites, ces phlébites, non plus primitives, mais consécutives; de là cet état de condensation, de friabilité du tissu cellulaire, ces infiltrations sanieuses, sanguinolentes, puriformes, purulentes, qui pénètrent les parties profondes à l'entour des gangrènes. Ce sont donc ces inflammations, ces artérites, primitives ou consécutives, qu'il s'agit de combattre, d'arrêter dans leur extension, en soutenant d'une part l'énergie de l'organisme, pour qu'il réagisse contre cette mort locale qui tend à l'envahir, en diminuant d'une autre part les effets d'une réaction locale et désordonnée, réaction dont M. François a très bien marqué la part à la fois nécessaire ou redoutable, suivant qu'elle se maintient dans de justes limites ou les dépasse (1).

Telle est la manière dont nous comprenons que le traitement de la gangrène spontanée soit institué, et telles sont les indications auxquelles nous paraît répondre spécialement le traitement antiphlogistique qui, en France au moins, a paru fournir jusqu'ici les résultats les plus favorables.

Le traitement de la gangrène spontanée est certainement un de ceux qu'il est le plus difficile de formuler d'avance. Ce que nous avons dit des conditions multiples qui peuvent présider au développement de la maladie, l'explique suffisamment.

Cette double indication : modérer les phénomènes d'inflammation, primitifs ou consécutifs, dont le voisinage de la gangrène est toujours le siége, et qui, par leur extension dans les vaisseaux, en constituent le plus grand danger ; assurer à l'organisme le moyen de réagir contre la tendance *nécrosique*, pour employer une expression de M. Piorry, c'est là tout ce que l'on peut tenter. Ce n'est que par l'intermédiaire de cette double indication que l'on parviendra à agir sur la gangrène elle-même.

Si donc on a affaire à un individu, fût-il d'un âge avancé, mais d'une bonne constitution, à circulation active encore, à disposition inflammatoire, avec douleurs vives, sensibilité surtout le long des vaisseaux, on n'hésitera pas à faire une saignée et à appliquer des sangsues, autour du point malade. Si des conditions différentes contre-indiquent les émissions sanguines générales, quelques sangsues seront au moins presque toujours utiles.

On sait avec quelle insistance Pott a conseillé de remplacer, par

(1) *Essai sur la gangrène spontanée*, p. 333.

l'opium, le quinquina, dont on avait fait si longtemps le traitement à peu près unique de la gangrène spontanée, avec un insuccès aujourd'hui généralement reconnu. L'opium, dit-il, jouit de vertus particulières dans cette maladie, et peut l'amener à guérison parfaite (1). La confiance du célèbre chirurgien anglais dans l'opium était certainement exagérée. Cependant l'emploi de ce médicament, entre ses mains, n'était peut-être pas aussi empirique qu'il le paraît d'abord. Non seulement il était et est demeuré indiqué, par les excessives douleurs dont les parties gangrenées sont le siége : mais n'était-il pas propre à combattre aussi les inflammations vasculaires, qui constituent le plus pressant danger de la gangrène spontanée ? Cette médication pouvait se trouver particulièrement indiquée dans ce but, au milieu d'un climat où les émissions sanguines sont moins communément praticables que chez nous. D'ailleurs, tous les conseils thérapeutiques donnés par le chirurgien anglais avaient le même sens. « On soulage plus, dit-il, en trempant les pieds dans du lait chaud, qu'en employant des substances spiritueuses et aromatiques. Il faut se garder d'aucune application irritante (2). »

Ainsi, émissions sanguines, opiacés (qui sont remarquablement tolérés à hautes doses dans les gangrènes séniles douloureuses), topiques calmants, tels sont les moyens indiqués par la nature des symptômes, et par la connaissance que nous avons des altérations qui constituent ou accompagnent la gangrène spontanée. Quant à ces derniers, les topiques, leur choix sera tout à fait soumis aux impressions des malades. Quelques uns ne supportent aucune application ; d'autres sont soulagés par les cataplasmes ; certains ne peuvent souffrir la moindre chaleur ; la plupart redoutent beaucoup les applications froides. Les topiques narcotiques nous ont toujours paru sans aucun effet.

Mais il ne faut pas faire de cet ensemble de moyens un traitement débilitant. Il faut faire marcher de front, chez les vieillards, un régime convenablement substantiel, l'usage de toniques, plutôt que de stimulants, en accommodant cet ordre de moyens aux phénomènes fébriles ou de réaction, comme il faut accommoder les antiphlogistiques aux phénomènes de dépression ou à la faiblesse inhérente à la constitution du malade.

Le docteur Day préconise le traitement suivant du professeur Syme, traitement qui paraît aujourd'hui adopté par un grand nombre de praticiens de la Grande-Bretagne. Dans le but d'arrêter l'action morbide (nous traduisons l'exposition que l'on en trouve dans l'ouvrage du docteur Day), laquelle semble être une combinaison de faiblesse et d'excitation (*over-action*) dans la partie affectée, il est nécessaire de diminuer la tendance à l'excitation qui règne par tout le système, en

(1) Pott, *Œuvres chirurgicales*, t. II, p. 541.
(2) *Œuvres chirurgicales*, t. II, p. 545.

prescrivant une diète lactée et végétale très stricte, abstinence absolue de toute espèce de stimulants, usage assez large des opiacés pendant tout le temps que la douleur existe, repos absolu dans la position horizontale ou le membre légèrement élevé, et la partie malade recouverte de cataplasmes ou d'une enveloppe de ouate (1). On voit que ce traitement est plutôt hygiénique que thérapeutique. L'usage ordinaire d'une alimentation animale, épicée et stimulante, en Angleterre, peut, par la transition brusque avec un régime opposé, procurer effectivement à ce traitement une réelle efficacité. Mais il ne nous paraît pas que, en France du moins, il puisse avoir d'autre valeur que celle d'un traitement purement expectant.

Le docteur Dauvergne (de Manosque) a pensé qu'il ne suffisait pas de combattre l'élément inflammatoire de la gangrène sénile, mais qu'il importait aussi d'opposer à la tendance du sang à se coaguler un traitement fluidifiant. Voici le traitement qui lui a réussi chez un vieillard de 82 ans, assez bien constitué, affecté de gangrène du pied. L'opium fut d'abord employé seul, pendant quelques jours, sans que les progrès de la gangrène en parussent se ralentir. Alors une saignée fut pratiquée; on prescrivit 10 grammes d'azotate de potasse dans une pinte d'eau fraîche, par 24 heures, des végétaux herbacés et du lait pour toute nourriture. En outre, le membre gangrené fut placé trois fois par jour, pendant une heure, dans de l'eau froide et recouvert, pendant le reste du temps, de linges trempés dans l'eau froide. Une seconde saignée fut pratiquée. Ce traitement fut continué pendant six semaines; les escarres se limitèrent, se détachèrent, et les plaies furent pansées avec des feuilles de laitue ointes d'un liniment fait avec parties égales d'huile d'amandes douces et de sous-acétate de plomb (eau de Goulard). Le malade guérit. Quelque temps après, les mêmes accidents apparurent du côté opposé; mais le même traitement ayant été aussitôt mis en usage, boissons alcalines, régime végétal et lacté, bains et applications d'eau froide, sans émissions sanguines, les accidents s'arrêtèrent, et les orteils qui étaient devenus noirs avaient repris, quelques jours après, leur couleur naturelle (2). On conviendra que la marche de ces divers phénomènes ne peut guère se comprendre qu'en admettant une altération bornée aux capillaires eux-mêmes.

Il nous reste quelques mots à dire de la question de l'amputation, dans la gangrène spontanée.

L'opportunité de l'amputation, dans la gangrène des vieillards, ne nous semble guère devoir se présenter. La plupart des chirurgiens modernes, du reste, nous paraissent avoir surtout saisi les contre-indications de cette opération, contre-indications que nous pensons devoir être encore bien plus formelles chez les vieillards que chez les

(1) *A practical treatise...*, p. 298.

(2) Dauvergne, *Nouveau mode de traitement de certaines espèces de gangrène*, dans *Bulletin général de thérapeutique*, 1848, t. XXXV, p. 121.

adultes, bien que les matériaux nous manquent pour distinguer ce qui appartient, sur ce sujet, aux différents âges.

A supposer du reste que cette opération puisse avoir quelquefois de bons résultats, l'analyse des observations de gangrène prouve qu'elle n'est praticable que dans un nombre de cas fort restreint. En effet, chez presque tous les vieillards dont les observations nous ont servi à écrire cet article, nous trouvons que les caillots artériels remontaient à une hauteur extrême, souvent jusqu'à la racine du membre ou au delà, bien au-dessus en particulier du point où la gangrène s'était bornée. Aussi M. Chassaignac, qui nous paraît du reste beaucoup trop disposé à amputer dans la gangrène spontanée, a-t-il exprimé avec raison que la considération du point où les pulsations artérielles se faisaient encore sentir était beaucoup plus importante que celle de la délimitation de la gangrène (1). Mais il est presque toujours impossible, dans les gangrènes précisément assez graves pour solliciter l'amputation, d'arriver à la pratiquer au-dessus de toute coagulation artérielle. Aussi, la plupart des chirurgiens qui se sont décidés à cette opération ont-ils noté qu'il s'écoulait à peine de sang de la surface opérée.

On sait que Pott avait absolument rejeté toute intervention chirurgicale du traitement de la gangrène spontanée. M. François, qui a soumis les nombreuses observations rassemblées par lui à une analyse très consciencieuse et très éclairée, s'est trouvé conduit à peu près au même résultat, mais peut-être d'une manière un peu moins exclusive (2).

A. Bérard a parfaitement exposé la question qui nous occupe: Faut-il, la gangrène étant limitée, laisser la nature opérer la séparation de la partie sphacélée, ou bien faut-il amputer dans les parties saines ?

Il est vrai que, par l'amputation, l'issue de la maladie est beaucoup plus prompte, la plaie est plus régulière et mieux disposée pour la cicatrisation, enfin l'opération débarrasse d'un foyer putride, incommode ou nuisible.

Mais, sans parler des douleurs de l'amputation, des dangers propres à une opération de ce genre, la statistique a prouvé que les résultats sont beaucoup meilleurs quand on abandonne la partie sphacélée aux forces de la nature, que lorsqu'on la retranche en portant le couteau dans le vif. En d'autres termes, il meurt plus de malades que l'on ampute pour cette affection, qu'il n'en meurt parmi ceux pour lesquels on attend l'élimination naturelle (3). M. Maisonneuve a fait ailleurs la même remarque (4).

(1) *Union médicale*, 1849, p. 559, séance de la Société de chirurgie.

(2) *Loc. cit.*, p. 362.

(3) *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 225.

(4) *Union médicale*, 1849, p. 559.

Il vaut donc mieux abandonner à la nature le soin de séparer les parties mortifiées des parties vivantes. Si l'on veut éviter la conservation prolongée d'une extrémité gangrenée, infecte et hideuse, il faut, suivant le précepte de Boyer, couper le membre dans la partie gangrenée, le plus près possible de la partie saine (1). Il sera facile, au moyen de poudres ou de liquides désinfectants, de se préserver des inconvénients du lambeau restant, jusqu'à l'entière élimination de celui-ci. La portion d'os nécrosée se détache elle-même plus nettement que par une résection artificielle (Boyer). Enfin, il faut toujours considérer que le voisinage de la partie gangrenée, à quelque distance que l'on ampute, annonce dans un membre ainsi affecté, des dispositions bien peu favorables à l'heureuse issue d'une opération aussi grave.

(1) *Traité des maladies chirurgicales*, t. I, p. 154.

QUATRIÈME PARTIE.

MALADIES DE L'ABDOMEN.

Lorsque nous avons achevé l'étude des maladies de l'encéphale et de la poitrine, nous avons certainement accompli la plus grande partie de la tâche que nous avions entreprise. Presque toute la médecine active des vieillards, en effet, autant qu'on nous permettra d'en localiser la direction, trouve à s'adresser aux troubles fonctionnels ou aux dérangements matériels des organes contenus dans ces régions.

C'est par le cerveau ou par le poumon que meurent presque tous les vieillards ; et nous ne faisons pas allusion ici à ces altérations contemporaines des derniers instants de la vie, occasionnées par les approches de la mort, témoignage à la fois de l'empire gagné sur les forces vitales par les lois physiques qui régissent la matière inerte, et de la résistance de l'organisme à l'envahissement de ces dernières. Nous voulons parler de maladies existant par elles-mêmes, et liées, peut-être de plus près que chez les adultes, à des modifications organiques, locales, dépendant elles-mêmes plus ou moins directement du progrès de l'âge.

Les relevés statistiques dont nous n'avons pas cru devoir faire usage, à cause de leur notoire et inévitable inexactitude, ceux de Prus, des tables de mortalité de la ville de Londres, etc., mais que l'on peut cependant consulter dans leur ensemble, ne laissent tous qu'une très faible part aux maladies autres que celles dont nous avons déjà traité, considérées comme causes de mort.

Ce n'est pas que les fonctions des organes contenus dans l'abdomen, ce n'est pas que les conditions de structure de ces mêmes organes échappent à ces altérations, à ces changements lents, mais nécessaires, à ces lésions si communes, que nous avons rencontrées dans les autres parties de l'économie. Il en est des modifications que subit l'organisme dans la période d'involution, comme de celles dont il avait parcouru les phases dans la période d'évolution. Il s'en faut qu'elles suivent une marche régulière, assurée. L'œuvre de la nature dévie, à chaque instant, parce qu'elle s'exerce sur un milieu que

mille circonstances écartent de la nature elle-même, et aux changements insensibles que la succession des ans apporte à notre organisation, viennent s'ajouter des désordres variés, accidentels, qui ne résultent que très secondairement de l'âge lui-même.

Ces considérations s'appliquent parfaitement à la région abdominale et aux maladies des organes qu'elle renferme.

Une partie des conditions pathologiques que nous allons étudier, se déduit tout naturellement des conditions physiologiques nouvelles imposées à nos organes, par le fait même du progrès de l'âge.

Les aliments sont introduits dans l'estomac sans avoir été soumis à une préparation convenable, par une mastication et une insalivation suffisantes. La digestion elle-même languit. L'excitation nerveuse manque aux organes directs de la digestion, et aux appareils qui concourent moins directement à l'accomplissement de cette fonction. Les conditions, chimiques ou organiques, des sécrétions qui s'y emploient, sont modifiées. L'appareil musculaire du canal digestif s'atrophie; les matières destinées à être rejetées au dehors à mesure de leur formation, s'y amassent. La circulation veineuse abdominale s'élargit, se développe, se ralentit; l'appareil générateur s'atrophie chez la femme; l'appareil urinaire, chez l'homme surtout, ne remplit qu'incomplétement ses fonctions. De tout cela résultent des digestions incomplètes, lentes, pénibles, des troubles provenant de l'accomplissement imparfait de chacune de leurs périodes; les organes abdominaux deviennent le siége de congestions veineuses, passives, qui tendent à ralentir et à entraver le cercle tout entier de la circulation; l'urine s'amasse et se décompose dans ses réservoirs. Telle est l'origine la plus élémentaire de la plupart des troubles fonctionnels dont les organes abdominaux deviennent le siége, sous l'influence des changements, pour ainsi dire physiologiques, survenus par le fait seul de l'âge.

Mais on trouve bien autre chose encore dans l'abdomen des vieillards. Vestiges de maladies anciennes, fruits de désordres contemporains de cette époque critique que l'on nomme l'*âge de retour*, dépôts de certaines diathèses obscures, latentes, dont les manifestations n'ont plus trouvé des organes assez actifs, des tissus assez vivaces, pour se transmettre au dehors, on ne saurait énumérer le nombre et les variétés des lésions organiques dont l'étude de cette région, chez les vieillards, fournit les innombrables exemples. Adhérences anormales atrophies d'organes ou de portions d'organes, tumeurs cancéreuses, fibreuses, productions cartilagineuses ou osseuses, épaississement de membranes d'enveloppes, hypertrophies, indurations, rétrécissements ou occlusions de canaux, toutes les déformations, toutes les altérations de structure des organes creux ou parenchymateux, renfermés dans l'abdomen, se rencontrent à foison, mais dans ces conditions toutes spéciales :

Que la plupart de ces lésions organiques, les plus considérables comme les plus élémentaires, se rencontrent, sur le cadavre, sans s'être décelées, pendant la vie, par aucun phénomène propre à en faire soupçonner l'existence, si ce n'est parfois par quelques déformations ou par quelques conséquences purement mécaniques de leur présence.

Il résulte encore de là qu'on ne rencontre presque jamais, chez les vieillards, de maladies abdominales, simples et sans complications. Ainsi les individus qui succombent à une entérite aiguë, à une diarrhée chronique, à une péritonite, présentent presque toujours quelqu'une de ces lésions organiques que nous venons d'énumérer, et avec laquelle on se défend difficilement de supposer à leur maladie dernière quelque relation, bien que le plus souvent, sans doute, celle-ci s'en trouve parfaitement indépendante. C'est du moins ce qui nous a semblé, dans la plupart des faits de ce genre, que nous avons observés nous-même, et dont nous rapporterons des exemples dans les chapitres suivants.

Nous ne pensons pas qu'il convienne de consacrer de longs développements à l'exposé de ces altérations. Nous avons dit quelques mots, dans notre introduction, de celles qui s'éloignent le moins des conditions anatomiques normales. Nous nous en tiendrons ici à ce qui nous paraîtra offrir quelque utilité pratique, pour ne pas allonger inutilement cet ouvrage de faits isolés, et spécialement intéressants pour l'anatomie pathologique.

L'étude des maladies de l'estomac ne nous offre guère que des lésions fonctionnelles, conséquence immédiate des modifications que les progrès de l'âge entraînent dans les conditions physiologiques de l'appareil de la digestion. La dyspepsie et les troubles variés qui la constituent, ou, si nous pouvons nous exprimer ainsi, qui s'en détachent quelquefois pour se montrer isolément, fixeront d'abord notre attention. L'embarras gastrique ne se rencontre pas moins fréquemment chez les vieillards. Mais ces affections ne se distinguent pas par des caractères bien tranchés de ce qu'elles étaient chez l'adulte. Nous en dirons autant de la gastrite et du cancer d'estomac, dont les exemples ne sont pas rares chez les vieillards. Quant à ces altérations organiques, ce qui frappe surtout, c'est, dans beaucoup de circonstances, leur développement latent, le peu de phénomènes diathésiques qui les accompagnent, et la faible part qu'elles prennent à la terminaison de l'existence, à moins toutefois que, par leur siége ou leur volume, elles n'entravent mécaniquement l'exercice de certaines fonctions, ainsi l'entrée des aliments dans l'estomac, ou leur sortie, lorsqu'un cancer par exemple occupe le pylore ou le cardia.

Les affections des intestins nous offriront un intérêt plus pratique. L'entérite aiguë, la diarrhée chronique sont des maladies fréquentes dans la vieillesse, et fréquemment mortelles. Les dégénérescences du tube intestinal, du rectum surtout, doivent à leur siége et à la con-

formation de ces parties, d'entraîner à leur suite des accidents graves, et qui ne sauraient être passés sous silence. La péritonite elle-même, et son rapprochement des lésions organiques intra et extra-péritonéales, doit, bien que ce ne soit pas une affection précisément fréquente chez les vieillards, nous arrêter quelques instants.

On rencontre dans la vieillesse à peu près les mêmes altérations du foie que dans l'âge adulte, des dégénérescences surtout. Nous ne leur avons pas reconnu de caractères assez particuliers, pour en faire ici le sujet d'une étude spéciale. L'appareil excréteur de la bile nous arrêtera plus longtemps. La fréquence des calculs biliaires, les dégénérescences, les altérations nombreuses et singulières que l'on rencontre dans la vésicule et les canaux biliaires, méritent quelques développements, bien que cette étude intéresse spécialement l'anatomie pathologique.

Les maladies des voies urinaires forment la partie la plus importante de l'étude des affections abdominales chez les vieillards. L'appareil urinaire (de l'homme) est un de ceux qui reçoivent l'empreinte la plus profonde des progrès de l'âge. Souffrances, infirmités, accidents graves, mort lente et douloureuse, telles sont les conséquences fréquentes des altérations que les organes sécréteurs ou excréteurs de l'urine subissent dans leur texture ou leurs fonctions, que l'urine elle-même éprouve dans sa composition. Des développements convenables seront donnés à cette partie si intéressante de la pathologie sénile, mais seulement au point de vue médical, car l'étude chirurgicale de ces affections nous entraînerait au delà du cadre que nous nous sommes tracé.

CHAPITRE PREMIER.

MALADIES DE L'ESTOMAC.

On rencontre assez souvent des altérations organiques dans l'estomac des vieillards, épaississement, ulcération de la muqueuse ou des tissus sous-muqueux, gastrite chronique, cancer. Mais les premières voies de la digestion sont surtout, à cet âge, le siége fréquent d'altérations fonctionnelles, intéressantes à étudier, et qu'il est du reste fort difficile de limiter exactement à telle ou telle portion du tube digestif.

Nous désignons sous le nom de *dyspepsie* ces différents troubles fonctionnels qui peuvent, à peu près tous, se résumer en une seule formule: atonie des voies digestives. Mais sans doute, bien que l'estomac et le duodénum soient le siége principal des symptômes que nous

aurons à analyser, l'ensemble du système, les intestins, les appareils glandulaires qui lui sont connexes, eux-mêmes, contribuent à produire les malaises et les dérangements dont tant de vieillards ont à se plaindre.

Les conditions anatomiques et physiologiques que les progrès de l'âge assignent à l'appareil digestif, rendent compte de l'imperfection avec laquelle s'opèrent, à cette époque de la vie, les fonctions de cet appareil. Il ne faut pas perdre de vue à quel point est complexe cette fonction de la digestion, de combien d'organes divers, de combien de forces elle réclame l'entremise et l'intégrité, combien chacun des temps suivant lesquels elle s'opère influe sur ceux qui le suivent; combien, depuis les dents, chancelantes ou absentes alors, jusqu'à l'activité, presque toujours endormie, du gros intestin, combien d'organes différents, combien d'opérations successives concourent à la digestion. Nous avons tracé, dans l'introduction de cet ouvrage, le tableau des principaux changements subis par le système digestif, à mesure que l'on avance en âge. Les détails dans lesquels nous allons entrer tiennent, pour quelques-uns au moins, autant à la physiologie qu'à la pathologie elle-même; car, étroitement liés à ces changements inévitables et normaux en quelque sorte, ils n'ont pas plus le caractère de maladie, que la marche chancelante du vieillard, que l'affaiblissement de la vue, la dureté de l'ouïe, la respiration courte, enfin tous ces autres attributs, tristes précurseurs de la mort naturelle, qu'une loi imprescriptible de la nature assigne aux êtres organisés, à leur déclin.

§ Ier. — Dyspepsie.

Cette étude de la dyspepsie sera exclusivement une étude de symptômes. Nous venons de faire allusion à tout ce que nous connaissons des conditions organiques qui paraissent présider à son développement. On ne rencontre pas ici d'anatomie pathologique proprement dite. L'inspection attentive du cadavre des individus qui ont eu le plus à souffrir des phénomènes que nous allons exposer, ne révèle rien de particulier, et qui s'éloigne du cercle des modifications progressives, dépendantes du progrès de l'âge.

La dyspepsie proprement dite se compose d'une série de phénomènes liés à l'atonie de l'estomac. L'appétit diminue ou se perd, les aliments déterminent dans la région sus-ombilicale un sentiment de pesanteur incommode, d'oppression, de malaise indéfinissable. Les douleurs cardialgiques, le pyrosis, accompagnent ces digestions beaucoup moins communément que chez de jeunes sujets. Cette pesanteur ne survient souvent qu'une heure ou deux après le repas. Il s'y joint des pandiculations, un affaissement profond, de la somnolence. Il y a rarement de véritables vomissements, mais les aliments sont quelque-

fois rejetés au dehors, par une véritable régurgitation, peu après leur introduction. Des gaz, ou insipides, ou hydrosulfurés plus souvent qu'aigres, s'échappent en quantité de la bouche. La langue est large, présente un enduit jaunâtre, peu épais, tout à fait à sa base. Le travail de la digestion paraît se faire avec une extrême lenteur. Le matin, à jeun, il y a souvent des nausées, des vomituritions de mucosités aqueuses, claires et salées, quelquefois mêlées de stries noires. Celles-ci n'ont pas une grande valeur chez les vieillards: elles tiennent seulement à la sécrétion d'une matière colorante noire qui se fait assez communément chez eux à l'intérieur de l'estomac, et que l'on trouve, sur le cadavre, en colorant les liquides ou en teignant la muqueuse. Enfin à tout cela se joignent en général de la constipation, et des flatuosités intestinales qui accompagnent bruyamment le travail de la digestion.

Cet état dyspeptique est souvent de longue durée; quelquefois il se montre tous les ans aux mêmes saisons, au printemps surtout. Il s'accompagne beaucoup plus rarement que chez les adultes de céphalalgie, mais plus souvent d'oppression et de toux (toux gastrique).

Ces dyspepsies, surtout chez les vieux ivrognes (Canstatt), chez les individus habitués aux excès de table, à l'usage immodéré de la bière surtout, chez les individus de constitution molle, chargés d'embonpoint, prennent quelquefois une gravité particulière et peuvent déterminer un véritable état cachectique. On considère alors généralement ces malades comme atteints de gastrite chronique. L'estomac présente, à l'autopsie, de l'épaississement de la muqueuse, ou du ramollissement, ou un état mamelonné de sa surface interne, toutes altérations dont le mode de développement se trouve loin d'être parfaitement connu.

Nous entrerons dans quelques détails sur différents phénomènes qui accompagnent ou constituent la dyspepsie, ou s'y rattachent en quelque chose, mais dont chacun peut aussi s'en montrer tout à fait isolé.

Aphthes. — Le docteur Day a souvent observé, chez des individus âgés de 60 ans et au delà, une éruption aphtheuse particulière de la bouche. Celle-ci se montre habituellement à la partie interne des joues, ou sur la langue, et quelquefois s'étend profondément jusqu'à des régions que l'œil ne peut atteindre. Il a surtout rencontré cette altération chez des individus dont l'estomac présentait un grand développement des acidités, ou dont le sang était appauvri. Dans tous les cas, cette affection aphtheuse tient à un trouble gastrique, qu'il faut traiter d'abord avant de voir disparaître ces symptômes locaux. Quant à ceux-ci, c'est le nitrate d'argent qui a le mieux réussi pour en hâter la guérison (1).

Hillary, cité par Naumann (2), rapporte que, dans les Indes Occi-

(1) Day, *A practical treatise...*, p. 177.
(2) *Medilz-Klinik*, t. IV, p. 303.

dentales, les gens âgés sont sujets à l'affection suivante : Une chaleur ardente envahit l'œsophage et le pharynx, sans fièvre, puis il se développe dans la bouche, jusqu'aux lèvres, des vésicules grosses comme une tête d'épingle, pleines d'une lymphe âcre et transparente. Elles s'ouvrent, et la muqueuse devient rouge et enflammée, sans ulcérations. Mais alors surviennent des symptômes abdominaux, coliques, vomissements, diarrhée, et l'éruption buccale guérit. On voit ces accidents se reproduire, à courts intervalles, pendant plusieurs années de suite. Les malades succombent quelquefois dans l'adynamie, au bout d'un certain temps.

Anorexie. — Les vieillards n'ont pas en général un appétit très développé. La plupart de ceux qui mangent beaucoup le font surtout parce qu'aucune autre occupation intéressante n'est offerte à leur sensualité ; mais on peut affirmer qu'aucun n'a besoin d'une grande quantité d'aliments. Il est vrai qu'il faut faire la part des habitudes antérieures, et que les grands mangeurs ne doivent pas réduire trop rapidement la quantité des aliments auxquels ils sont accoutumés ; mais au moins doivent-ils toujours le faire dans la proportion du besoin, qui s'amoindrit effectivement.

Mais on voit beaucoup de vieillards perdre l'appétit, sans qu'il existe aucun état morbide, général ou local, des premières voies. C'est une sorte d'anorexie essentielle, et qui paraît tenir à un simple état, non pas seulement d'atonie de l'estomac, mais d'obtusion du goût et de la sensation qui préside à la faim. Il importe de distinguer cette anorexie de celle qui tient à un état saburral de l'estomac. Dans ce dernier cas, la langue est chargée, l'haleine gastrique, il y a un goût amer ou pâteux de la bouche, enfin quelques signes d'embarras gastrique. Dans l'autre cas, au contraire, la langue reste nette, le goût n'est qu'émoussé, sans aucune perversion, et ce n'est que consécutivement que la langue vient à blanchir un peu. Fisher affirme que, si cette anorexie persiste, elle peut entraîner le marasme sénile (1).

Dysphagie. — On observe assez souvent chez les vieillards un certain degré de dysphagie, qui paraît tenir à un état d'atonie, ou, à proprement parler, de sub-paralysie du pharynx. Nous ne parlons pas ici des dysphagies symptomatiques d'un état apoplectique actuel, ou d'une ancienne paralysie. Il n'est pas question non plus des dysphagies qui accompagnent le cancer du pharynx, une des dégénérescences les plus fréquentes chez les vieillards.

La dysphagie dont nous parlons consiste en une difficulté spéciale de la déglutition, sans constriction et sans douleur aucune de l'arrière-gorge ; le pharynx demeure inerte et insensible au contact des aliments. Si l'on interroge un grand nombre de vieillards, on en ren-

(1) *De senio*, Erfordiæ, 1754, p. 198.

contrera beaucoup qui accuseront au moins une certaine paresse de la déglutition, mais sans y arrêter autrement leur attention. Les solides passent plus facilement que les liquides. La déglutition est plus difficile dans la position verticale que dans la position horizontale. Il arrive souvent aux individus affectés de cette dysphagie, que, lorsqu'un morceau s'arrête, ils le poussent par un autre. Fisher rapporte que, chez un vieillard de 60 ans, tandis que les substances douces et mucilagineuses ne parvenaient à passer qu'avec de grandes difficultés, les aliments chauds, salés, irritants, s'avalaient aisément. Le docteur Day paraît avoir fait des observations analogues. Il a rencontré, dit-il, des vieillards chez qui des aliments, fortement assaisonnés, étaient les seuls qui pussent être avalés avec quelque facilité (1). Cette observation paraît propre à éclairer la véritable nature de cette dysphagie, et, suivant la juste remarque de M. Day, ne doit pas être négligée à propos du traitement à lui opposer. Du reste Canstatt pense que l'abus des boissons chaudes et relâchantes, que l'abus du thé et du café, disposent au développement de cette dysphagie, et que c'est là ce qui la rend très commune en Hollande (2).

Cardialgie. — La dyspepsie est plus rarement douloureuse chez les vieillards que chez les adultes. La lenteur et la difficulté de la digestion se traduisent plutôt par une sensation de pesanteur, de plénitude à l'épigastre, que par de la douleur. Cependant nous avons observé, dans un âge très avancé, la *gastralgie* proprement dite, avec retour périodique d'accès très douloureux, crampes d'estomac, accompagnés ou non de vomissements. Une femme de 80 ans, maigre, pâle, et dont les facultés étaient remarquablement conservées, était devenue à 77 ans sujette à ces sortes d'accès. Ceux-ci revenaient à certaines époques, et se reproduisaient pendant quelque temps, en déterminant une telle susceptibilité de l'estomac, que l'introduction de la plus petite quantité d'aliments les réveillait aussitôt. La malade souffrait alors de la faim. Elle rendait par la bouche une grande quantité de gaz, sans goût et sans odeur; la langue était large, humide, très nette; la grande maigreur permettait d'explorer avec soin la région épigastrique, et d'y constater l'absence de toute lésion appréciable, et même de toute sensibilité en dehors des accès. On peut dire même que, pendant la durée de ceux-ci, la santé, excellente dans leurs intervalles, n'était pas, à part l'existence des douleurs, sensiblement altérée.

Flatuosités. — Les vieillards sont assez sujets à des accumulations considérables de gaz dans l'estomac et dans les intestins. On attribue généralement cela à l'état d'atonie de ces organes. C'est un symptôme plus incommode que douloureux. Par suite de l'atonie même et de

(1) *A practical treatise*, etc., p. 178.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 252.

la laxité de leurs organes, les vieillards sont moins exposés que les adultes à ces coliques venteuses qui, par suite de la constriction et du spasme des intestins, deviennent quelquefois si excessivement douloureuses. Le seul cas où ces gaz peuvent déterminer quelques symptômes d'une apparente gravité, c'est s'ils viennent à s'accumuler dans l'estomac. On les a accusés de déterminer alors des accidents d'asthme, d'apoplexie. Nous pensons que ces conséquences ont été exagérées. Cependant il est vrai que chez les vieillards dont la circulation se fait déjà imparfaitement, dont le cœur présente de ces altérations propres à entraver le jeu des valvules, le gonflement habituel ou fréquent de l'estomac par des gaz difficiles à évacuer, ajoute encore quelque chose de fâcheux à cette circonstance déjà défavorable. La respiration devient alors plus pénible, le retour du sang au cœur se ralentit, et, suivant que ces individus sont disposés aux congestions encéphaliques ou pulmonaires, l'un ou l'autre de ces accidents pourra se trouver favorisé par cet état particulier de l'estomac. Ces pneumatoses sont quelquefois liées à la digestion elle-même; mais elles peuvent également exister indépendamment de la présence des aliments dans l'estomac.

Constipation. — La constipation tient évidemment, chez la plupart des vieillards, à un état de paresse, d'atonie, de sub-paralysie des parois intestinales. Nous avons vu ailleurs que la couche musculeuse des intestins s'atrophiait avec l'âge et finissait quelquefois presque par disparaître. Les sphincters eux-mêmes sont souvent frappés d'une véritable paralysie. C'est ce que l'on reconnaît aisément chez beaucoup de vieillards qui ne peuvent prendre de lavements, parce que le liquide injecté ressort à mesure qu'il est introduit. La sensation du besoin d'aller à la selle s'efface en même temps que s'affaiblit la faculté d'y satisfaire. Aussi les matières s'amassent dans le canal intestinal, dans le cœcum, dans différents points du côlon, et surtout dans le rectum qui finit par s'élargir et former une vaste ampoule au-dessus de l'anus. Les matières en s'amassant arrêtent celles que chasse encore un dernier reste de contractilité, et il se fait là de véritables engouements de matières stercorales.

Ces accumulations de fèces, favorisées encore par la sécheresse de la muqueuse dont les sécrétions diminuent également, finissent par occasionner de très vives souffrances, des coliques, vagues d'abord, puis répétées et plus intenses ; les gaz ne trouvant plus d'issue, multipliés peut-être par le défaut de circulation des matières intestinales, provoquent des borborygmes douloureux ; une pesanteur continuelle se fait sentir dans toute la région anale et périnéale. Les malades s'épuisent en efforts stériles, mais incessamment sollicités par les matières qui se rapprochent, sans pouvoir le franchir, de l'orifice anal. En effet il se forme, par l'accumulation et le tassement de ces matières, un énorme bouchon, où, au milieu d'une masse encore

assez molle et presque homogène, se trouvent de véritables morceaux d'une dureté extraordinaire, et quelquefois d'un volume considérable.

La constipation est une cause d'inappétence, de coliques; elle couvre la langue d'un enduit blanc, mince et uniforme. La percussion permet ordinairement de reconnaître l'accumulation des matières dans le cœcum et dans le trajet du côlon. Il ne faut pas oublier que, chez les personnes maigres surtout et dont les parois abdominales sont amincies, des matières fécales arrêtées dans le côlon transverse peuvent simuler une tumeur de l'estomac ou de l'intestin. Il n'est guère de praticiens qui n'aient vu commettre de pareilles erreurs, ou au moins qui n'en aient rencontré la possibilité. Il suffit en général d'un purgatif pour dissiper tous les doutes que l'on pourrait conserver sur ce sujet. Il ne faut pas hésiter non plus, pour les vieillards chez qui l'on soupçonne un état de constipation, à explorer, par le toucher, le rectum, aussi haut que possible. Il ne sera même pas habituellement nécessaire d'aller très profondément, pour atteindre des témoignages matériels de l'arrêt et de l'amas des matières. Nous dirons plus loin le parti qu'il y a à tirer, thérapeutiquement parlant, de ce mode d'exploration.

L'état habituel de constipation réagit toujours en outre d'une manière fâcheuse sur la santé générale. En entravant la circulation abdominale, en laissant inactive une fonction qui ne paraît pas consister seulement dans l'élimination de produits excrémentitiels, mais dont l'accomplissement paraît être nécessaire à l'évolution sanguine et nerveuse qui accompagne tous les actes de la vie, il favorise toutes les congestions actives et passives. De là au moins de la lourdeur dans la tête, de l'embarras dans l'exercice des facultés cérébrales, souvent même de la céphalalgie, des étourdissements, de l'oppression, des palpitations, du reste le redoublement de tous les symptômes habituels, le développement de toutes les souffrances actuelles, l'imminence de tous les accidents morbides auxquels il existe une prédisposition.

§ II. — Traitement de la dyspepsie.

Les indications qui sont relatives au traitement de la dyspepsie et des différents symptômes que nous avons énumérés, peuvent se résumer dans celle-ci : Rendre aux organes digestifs le ton qu'ils ont perdu.

C'est, si l'on veut nous permettre cette expression, une indication presque exclusivement dynamique. Pourquoi les digestions sont-elles lentes et pénibles, l'appétit perdu, les gaz surabondants, les selles paresseuses? C'est parce que les forces qui président à la digestion et à ses diverses opérations sont languissantes, que la muqueuse ne sécrète plus suffisamment, que la couche musculeuse s'atrophie et ne

se contracte qu'à peine, que la circulation générale de l'abdomen est ralentie et embarrassée, que l'influx nerveux y languit comme épuisé. Aller plus loin, chercher d'autres conditions organiques, matérielles et saisissables, est tout à fait inutile. A moins que l'on ne découvre et ne définisse les modifications chimiques des produits de secrétion nécessaires à la digestion, il faudra s'en tenir à cette idée, qui seule nous fournit une indication thérapeutique : l'atonie de l'appareil digestif. Il est impossible d'établir sur d'autres bases le traitement hygiénique et médical des troubles de la digestion que nous venons d'énumérer.

Cette étude sera divisée en deux parties, l'une hygiénique et l'autre thérapeutique : le traitement de la dyspepsie des vieillards est surtout un traitement hygiénique.

Indications hygiéniques.

Il ne sera pas hors de propos de tracer ici rapidement quelques préceptes relatifs à la diététique des vieillards en bonne santé. La bonne entente du régime est la véritable prophylaxie des dérangements fonctionnels dont il est ici question, et c'est d'ailleurs le meilleur point de départ que l'on puisse adopter, pour établir le régime nécessaire aux vieillards dyspeptiques.

Le régime diététique des vieillards bien portants doit être institué d'après ces deux faits : l'affaiblissement des forces digestives, l'amoindrissement du besoin de réparation. C'est sur cette double considération que doit se régler la quantité et la qualité de l'alimentation des vieillards.

De l'affaiblissement des forces digestives et de la diminution du besoin de réparation, nous déduirons d'abord que la quantité de l'alimentation doit être moindre qu'aux autres âges.

En effet, pour qu'une grande quantité d'aliments soit digérée simultanément ou dans un court espace de temps, il faut une certaine énergie dans les organes destinés à les élaborer. Il faut qu'une quantité suffisante des matériaux chimiques de la digestion puisse être fournie dans un temps donné; il faut qu'un redoublement d'activité des facultés motrices du canal intestinal en hâte la circulation; il faut enfin qu'il existe une action nerveuse suffisante pour subvenir à cette dépense et de secrétion et de mouvement.

Si ces conditions n'existent pas, les aliments ingérés s'amassent dans les premières voies, et y demeurent un temps prolongé, avant d'avoir été pénétrés par les sucs nécessaires à leur élaboration, avant que le mouvement contractile des organes ait réussi à les déplacer. Pendant ce temps-là, les forces digestives sollicitées au delà de leur mesure ne répondent à ce surcroît d'action qu'aux dépens des forces du reste de l'organisme. La circulation entravée se ralentit et s'em-

barrasse partout; de là, pendant ces digestions laborieuses, un engourdissement général, une inaction forcée, un état de somnolence, une disposition formelle aux congestions passives, abdominales, encéphaliques ou thoraciques, disposition qui quelquefois éclate en effets immédiats, plus souvent encore prépare lentement ces désordres variés dont l'étude a fait le sujet d'une partie des chapitres précédents.

Si l'amoindrissement des forces digestives détermine de telles conséquences, l'amoindrissement du besoin de réparation fait que cet excès d'aliments introduits, au lieu de servir à une nutrition normale, c'est-à-dire de se distribuer d'une manière égale dans les différents tissus, ne fournit plus qu'à une nutrition déviée en quelque sorte; de là ce développement exagéré du tissu graisseux, qui donne à la physionomie de certains vieillards un aspect caractéristique, avec leur teint blême, leurs chairs pendantes, leur respiration courte, leurs membres alourdis, leur disposition aux secrétions irrégulières, catarrhales, purulentes, aux infiltrations et aux épanchements séreux.

Il faut donc que les vieillards mangent peu à la fois.

Il résulte encore de la lenteur de leurs digestions, que leurs repas doivent être espacés, dans une certaine mesure cependant, à l'inverse des enfants, à qui il faut donner de fréquents aliments, à cause de la rapidité avec laquelle ceux-ci sont assimilés.

La qualité des aliments n'est pas moins impérieusement indiquée que la quantité, par les conditions physiologiques que nous avons développées.

Si les vieillards ont moins à réparer, il ne faut pas précisément rechercher pour eux des aliments essentiellement nutritifs, c'est-à-dire contenant, sous un volume donné, la plus grande proportion possible de matières assimilables. Il faut préférer une alimentation qui, à des qualités nutritives convenables, joigne la faculté de stimuler l'appareil digestif languissant, et de réveiller les forces engourdies.

Cette dernière condition, d'une haute importance, est en même temps une des plus délicates à remplir, car l'abus est ici fort voisin de l'usage, et d'ailleurs elle semble tout à fait propre à flatter des goûts qu'il paraît ordinairement préférable de réprimer. Mais c'est précisément pour cela qu'elle demande à être exprimée et appréciée.

Les aliments des enfants n'ont besoin que d'une faible sapidité et de peu d'assaisonnements, et pour provoquer l'appétit, et pour trouver les organes digestifs dans des conditions d'activité suffisante.

A mesure que l'on avance en âge, non seulement on peut supporter plus impunément des aliments plus relevés ou plus excitants, mais l'usage de ces derniers devient convenable aux conditions physiologiques acquises par les organes de la digestion. Cette alimentation devient surtout nécessaire aux individus que le séjour des grandes villes, que la vie sédentaire, les travaux assidus, éloignent davantage des conditions

plus naturelles, constituées par la vie au grand air et les exercices corporels. Il ne faut pas nier que l'alimentation succulente des habitants des villes, alimentation contre laquelle les philosophes, et les hygiénistes aussi, ont tant écrit, n'ait sa raison d'être, non dans un pur sensualisme ou dans des besoins de convention, mais dans les conditions particulières que crée cette existence, tout artificielle elle-même. Il faut des aliments sapides pour stimuler les sécrétions, depuis celles de la bouche jusqu'à celles de l'intestin, chez les individus dont le genre de vie tend à frapper le système musculaire, le système cutané, et par suite le système viscéral, de langueur et d'inertie.

Ce n'est pas parce que cette direction est trop souvent suivie, que nous assistons à tant de résultats fâcheux de la gourmandise, ou au moins d'un trop grand attachement aux plaisirs de la table, mais parce qu'elle est exagérée ou mal entendue.

Or, les vieillards se présentent à nous dans des conditions analogues, mais qui ne réclament pas exactement les mêmes préoccupations que chez des sujets moins âgés.

Ainsi, au lieu de leur conseiller des viandes grillées ou rôties, peu cuites ou saignantes, on leur donnera des viandes bouillies, ou bien des viandes bien cuites, faciles à mâcher, ou même préparées et hachées, si les dents font absolument défaut. Les viandes savoureuses seront préférées aux autres ; ainsi le gibier, même un peu avancé, la chair du dinde ou du pigeon, à celle du poulet; celle des jeunes animaux sera le plus souvent rejetée. Sir A. Carlisle remarque que la chair du veau et de l'agneau convient peu aux vieillards (1).

Les condiments, tels que le sel, le poivre, la moutarde, quelques épices très discrètement usitées, seront permis beaucoup plus largement qu'aux jeunes sujets. Le poivre, en particulier, nous paraît un des condiments les plus utiles et les plus propres à ranimer soit l'appétit, soit l'activité digestive des vieillards ; il est à présumer qu'il agit, sur les parties plus profondes, comme nous le voyons agir sur la sécrétion des glandes salivaires et sur la motilité du pharynx.

Mais l'alimentation animale ne doit pas trop prédominer: les légumes verts et les fruits tiendront une place importante dans le régime des vieillards. Il faudra combiner, avec l'alimentation substantielle et un peu stimulante dont nous avons parlé tout à l'heure, les aliments dont les hygiénistes ont fait la classe des *rafraîchissants*. Les fécules préparées, dont on fait des potages si variés et de légers gâteaux, sont un bon aliment pour les vieillards.

Quant à certains aliments compactes et d'une digestion difficile, comme le foie gras, le homard, ou stimulants d'une certaine façon, comme les truffes, nous ne pouvons que désapprouver formellement l'usage même le plus modéré qu'en peuvent faire les vieillards.

(1) Sir Anthony Carlisle, *Practical observations on the preservation of health*, etc. London, 1838, p. 101.

Il est très rare que le régime exclusif de l'eau convienne aux vieillards. On voit bien, comme le dit Réveillé-Parise, des individus abstèmes, ou buveurs d'eau, avoir une saine et verte vieillesse. Dans les vastes pays où règnent l'islamisme, ou les religions de Brahma ou de Boudda, on ne boit pas de vin, et l'on y trouve des hommes d'une longévité remarquable (1). Tout cela est vrai, mais il ne faut pas aller chercher des exemples dans des conditions individuelles tout exceptionnelles, ni des modèles dans des conditions de mœurs et de climat absolument étrangères au milieu où nous vivons. *Vinum senibus aptissimum*, a dit Galien, ce que l'on a traduit en France par: *Le vin est le lait des vieillards.* Il est certain que le vin, par les principes toniques qu'il renferme, par les principes alcooliques et stimulants auxquels il doit sa faculté calorifiante, par son action, non seulement sur les voies digestives, mais sur la circulation qu'il ranime, sur le système nerveux cérébral qu'il réveille et réjouit, pour ainsi dire, semble essentiellement indiqué dans la vieillesse.

Les vins de Bordeaux sont certainement les plus convenables au régime habituel des vieillards; mais les vins plus chauds du Midi conviennent souvent, en petite quantité, au commencement ou à la fin des repas, aux vieillards mous, phlegmatiques, sans appétit et sans énergie. A ceux-ci surtout convient le café, après le repas. Le café nous paraît même devoir entrer dans le régime normal des vieillards, à moins que des conditions particulières de santé ne viennent à le contre-indiquer; ainsi, une disposition pléthorique prononcée, une tendance aux congestions actives, ou bien encore une certaine susceptibilité nerveuse qui n'est pas rare dans un âge avancé.

Mais ce que nous proscrivons absolument du régime des vieillards, ce sont les liqueurs fortes, eau-de-vie, rhum, kirsch, genièvre. Nous n'en admettons dans aucun cas l'utilité, si ce n'est quelquefois étendues d'une grande quantité d'eau. Le curaçao et les liqueurs plus douces, celles surtout qui renferment également un principe amer, devront seules être tolérées.

Voici un aperçu de la diététique des vieillards, telle que nous la comprenons, c'est-à-dire telle qu'elle nous paraît indiquée par les conditions générales que la vieillesse imprime à l'organisme. Réveillé-Parise ne l'avait pas envisagée tout à fait du même point de vue: « Est-il un régime particulier aux gens âgés? demande-t-il. On peut répondre négativement, pourvu qu'il soit doux, modéré, convenable. Peut-être ce régime doit-il être tonique et fortifiant; mais un tel principe, vrai en général, est subordonné à tant de circonstances.... qu'on doit se contenter de poser le principe, libre à chacun de l'expliquer d'après la connaissance intime qu'il a de lui-même et de ses forces digestives.... » (2). Il est impossible de lire sans un vif intérêt

(1) *Traité de la vieillesse*, 1853, p. 350.
(2) *Traité de la vieillesse*, p. 331.

les conseils pleins de sens que ce savant écrivain sait tracer avec tant d'esprit et de charme; mais on peut leur reprocher d'être d'une application trop générale, et de ne pas assez tenir compte de l'état sénile lui-même.

Sans doute il est utile de faire comprendre aux vieillards que la sobriété, nécessaire à toutes les époques de la vie, est surtout indispensable alors que les fonctions imparfaites, que les organes dépourvus de réaction, ne sauraient plus suffire au surcroît d'activité que les abus dans le régime peuvent solliciter à d'autres âges, avec une apparente impunité. Mais la sobriété des vieillards ne saurait être précisément la même que celle des jeunes gens. S'ils supportent moins bien les excès, ils supportent moins bien aussi la privation ou l'abstinence. Ils suppléent moins aisément aux besoins que l'âge développe en eux, et à ceux qui seraient tentés d'apporter à leur régime des restrictions exagérées et systématiques, on doit rappeler: Qu'il faut être sobre avec sobriété (Réveillé-Parise).

La direction de régime que nous venons d'exposer est beaucoup moins relative à l'âge lui-même qu'aux conditions particulières qu'entraîne celui-ci; elle trouvera donc une application d'autant plus formelle que les caractères de la sénilité seront plus développés chez un individu. Il en doit être de la diététique comme de la thérapeutique. Tous les vieillards ne subissent pas au même degré l'influence des progrès de l'âge. Ceux qui conservent jusque dans une époque reculée les attributs d'un âge moins avancé, les préceptes basés sur les changements que les années déterminent dans l'organisme leur sont moins applicables. Mais ils acquièrent une importance toute particulière chez les vieillards dont l'organisation a subi les transformations que nous avons décrites.

Or, il semble que ce ne soit souvent qu'un degré un peu exagéré de ces transformations (dans le sujet spécial de cet article) qui amène ce que nous avons décrit à propos de la dyspepsie, l'anorexie, les digestions lentes, les flatuosités, la constipation. Il peut être difficile alors de saisir avec précision le point où commence l'état pathologique, et les préceptes hygiéniques que nous avons exposés tout à l'heure acquièrent, en y insistant, une valeur thérapeutique.

C'est ainsi que tous les auteurs qui se sont occupés de la dyspepsie des vieillards, recommandent une alimentation stimulante. Canstatt conseille de faire usage, pendant les repas, de calamus, de gingembre, de poivre (*capsicum*) (1). Fisher recommande, chez les vieillards affectés de flatuosités, l'usage d'aliments relevés par le sel, le gingembre, le poivre, sans négliger l'addition de suc de citron ou de limon (2). Canstatt veut que l'on réveille plusieurs fois les malades la nuit pour leur faire

(1) *Die Krankeiten...*, t. II, p. 266.
(2) *De senio*, p. 203.

avaler quelques gorgées d'eau froide. Suivant Fisher, les vieillards qui boivent de l'eau froide, le matin à jeun, sont moins exposés que les autres à cette *anorexie sénile*, qui peut conduire au marasme (1). Cependant le régime froid sera certainement moins bien supporté par les vieillards que par les adultes. Les aliments secs et refroidis, moins savoureux en général et plus durs, ne leur conviennent pas. C'est ainsi que le bordeaux tiède sollicite mieux leurs muqueuses arides que le champagne frappé. Cependant, un des meilleurs moyens d'aider à ces digestions lentes, ou de stimuler ces appétits languissants, c'est l'usage quotidien de glaces, à la vanille plutôt qu'aux fruits rouges, immédiatement après le repas. On se trouve souvent bien aussi d'un verre de madère au commencement ou à la fin du repas.

Dans tous ces cas, du reste, il faut avoir égard aux habitudes antérieures, au genre de vie, d'alimentation ou même de climat. Pour ne parler que de la diététique, s'il importe de faire rompre avec un régime vicieux, avec des abus tels qu'une nourriture trop animalisée, ou bien un usage exagéré des alcooliques, par exemple, il faut se rappeler aussi que de telles habitudes, quelque nuisibles qu'elles puissent être, finissent par constituer pour l'économie une nécessité à laquelle il faut toujours avoir égard. La privation brusque et absolue des alcooliques, chez les vieux buveurs, aurait souvent plus d'inconvénients que leur continuation intempestive. Il est, sous ce rapport, une mesure indispensable à garder, soit dans la direction du régime habituel, soit dans l'appréciation des indications réclamées par les différents troubles des fonctions digestives, dont nous avons parlé.

Indications thérapeutiques.

C'est dans la direction intelligente et minutieusement attentive de la diététique et des habitudes des vieillards, que l'on trouvera surtout des ressources contre la dyspepsie, ainsi qu'il arrive en général dans ces états de l'organisme qui tiennent plus à une disposition constitutionnelle de l'économie qu'à un état pathologique accidentel proprement dit. Mais il est rare que l'on soit suffisamment maître du régime des individus, il est rare surtout, et c'est là ce qui serait essentiel, que l'on soit en mesure de prévenir de loin, dans la limite de ce qui est possible, cette altération fonctionnelle des organes digestifs, en s'efforçant de suppléer artificiellement à ce que la nature finit par leur refuser. Il faut recourir alors à quelques moyens thérapeutiques, qui ne s'écartent guère du mode d'action du régime que nous avons indiqué, mais dont les ressources sont fort restreintes.

Les évacuants sont souvent utiles. Ils peuvent se trouver indiqués par un certain degré d'état saburral, qui peut se joindre à la dys-

(1) *De senio*, p. 198.

pepsie, et qui se reconnaît à l'existence d'un enduit blanchâtre sur la langue, au caractère de l'haleine, au goût amer ou pâteux de la bouche, au rejet de mucosités acides. En outre, la stimulation qu'ils exercent sur la muqueuse, peut avoir une action salutaire sur son mode secrétoire. Le tartre stibié sera préféré si c'est sur l'estomac surtout que l'on veut agir, les sels neutres, si c'est sur l'intestin. L'usage de ces derniers, à des époques suffisamment éloignées, nous paraît surtout avantageux, et ne doit même pas être seulement subordonné à l'existence d'un état saburral. Le fait seul de la constipation suffirait du reste pour l'indiquer.

L'aloès doit être souvent employé. Indiqué surtout chez les individus affectés d'hémorrhoïdes languissantes, il agit d'abord sur l'estomac comme un léger stimulant, sur l'intestin en combattant la constipation, enfin sur la circulation abdominale en activant la congestion ou le flux hémorrhoïdaire. On peut en continuer l'usage pendant longtemps, à petite dose, 5 centigrammes à chaque repas.

La rhubarbe, le colombo, la cannelle, l'absinthe, le chardon bénit, la mélisse, et, en général, les labiées et les composées aromatiques, seront également employés. Le docteur Day conseille, si ces moyens demeurent sans effets, si les follicules muqueux n'acquièrent pas un surcroît d'action, d'essayer de petites doses de créosote très étendue (1).

Les ferrugineux sont naturellement indiqués chez les vieillards pâles et anémiques; mais il ne faut pas s'attendre à en retirer les mêmes avantages que chez les jeunes sujets. L'eau de goudron, pour boisson habituelle aux repas, peut rendre de grands services. Nous en avons déjà parlé à propos des affections catarrhales. Mais, indépendamment de l'action du goudron sur la muqueuse respiratoire elle-même, la préparation dont nous venons de parler, et dont nous avons donné la formule plus haut (2), réussit quelquefois parfaitement à réveiller l'appétit et à activer la digestion.

Les eaux minérales se trouvent presque toujours indiquées dans les cas de ce genre. Le changement de résidence, l'obligation du mouvement, la distraction constituent déjà des conditions favorables. Mais en outre, on trouve dans certaines eaux un médicament actif, parfaitement approprié, par sa nature et par son mode d'administration, à l'état des vieillards dyspeptiques. Les eaux alcalines et chargées de gaz acide carbonique sont surtout indiquées; nous ne recherchons pas, pour les vieillards comme pour les jeunes sujets, l'addition de principes ferrugineux. Nous avons eu de nombreuses occasions de reconnaître, à Vichy, que ces eaux ne sont pas moins avantageuses dans la dyspepsie des vieillards que dans celle des adultes. Mais, chez

(1) *A practical treatise...*, p. 185.
(2) Voyez page 432.

les uns comme chez les autres, c'est au traitement thermal complet qu'il faut avoir recours, usage des eaux aux sources, bains et douches sur les extrémités, sur le rachis et même sur l'épigastre, douches ascendantes rectales. Il n'y aura guère de contre-indication à ces sortes de traitements que dans une disposition prononcée aux congestions cérébrales, ou bien dans une affection du cœur grave : encore est-il possible souvent d'approprier le traitement, en le modifiant et en le surveillant attentivement, à ces conditions particulières. Il ne faut pas oublier d'ailleurs que le rétablissement des fonctions digestives est précisément une des conditions les plus favorables que l'on puisse obtenir chez les individus auxquels nous venons de faire allusion.

Loin des établissements thermaux, l'usage des eaux minérales, non pas artificielles, mais transportées, et des bains alcalins, peut suppléer très imparfaitement aux traitements dont nous venons de parler. Canstatt conseille les bains de tan.

Dans le cas de développement considérable de flatuosités, on emploiera les lavements froids, les applications de compresses, trempées dans l'eau froide, sur le ventre, la liqueur d'Hoffmann (Fischer), les antispasmodiques, l'assa fœtida, le castoréum, les boissons aromatiques très chaudes. M. Day conseille, si l'estomac est le siége spécial de la pneumatose, de prendre deux gouttes d'huile de cajeput sur un morceau de sucre, et des pilules contenant 5 centigrammes de poivre de Cayenne. La compression de l'abdomen, conseillée par Canstatt, ne nous paraît pas devoir être sans inconvénients.

La constipation des vieillards est fort difficile à traiter. On ne peut songer à la guérir, alors qu'elle tient aux conditions organiques, d'atrophie ou de dessèchement, que nous avons indiquées, et nous n'avons même guère à notre portée de moyens un peu efficaces d'atténuer de telles conditions. Nous n'avons cependant pas besoin d'insister ici sur les soins et l'attention particulière dont la constipation doit être l'objet chez les vieillards : nous nous sommes suffisamment arrêté sur ce sujet, dans plusieurs parties de cet ouvrage.

Le régime et l'emploi circonspect des évacuants, tel que nous l'avons déjà exposé, se trouvent naturellement indiqués ici. Que faire de plus? Et convient-il, en résumé, de prendre cette constipation, si l'on nous permet ce langage, par en haut ou par en bas, c'est-à-dire d'agir par l'entremise de l'estomac, ou directement sur le gros intestin?

Si la constipation paraît tenir spécialement à l'aridité de la muqueuse, il convient d'employer de temps en temps des purgatifs, sels neutres, huile de croton à faibles doses, d'insister surtout sur le régime. Il est des aliments qui, chez certaines personnes, agissent d'une manière marquée sur les secrétions intestinales, et déterminent une sorte de purgation, ainsi certains légumes, le lait, le café au lait surtout. Il faut savoir tirer parti de ces circonstances que l'on néglige

trop habituellement. C'est chez ces sortes de vieillards que l'usage de pilules purgatives, de grains de santé, des *compound pills* des Anglais, dont la rhubarbe, le jalap, la gomme-gutte, l'aloès surtout font la base habituelle, devient souvent nécessaire.

Lorsque la constipation paraît tenir surtout à l'atrophie ou à la paralysie de l'intestin, c'est principalement par des moyens topiques qu'il faut essayer d'agir sur elle. M. Day conseille de faire passer un courant galvanique de la bouche à l'anus (1); mais ce conseil nous semble plus théorique que pratique. L'emploi de la strychnine, de la noix vomique, de la moutarde blanche même, nous paraît devoir être plus efficace. Il faut se garder des drastiques dans les cas de ce genre. S'ils paraissent réussir d'abord, il est à craindre qu'ils n'irritent à un trop haut degré la muqueuse, et ces irritations et les diarrhées qui les suivent sont bien plus à craindre, pour des organes dépourvus d'énergie et de vitalité, comme ceux-ci, que pour des organes bien plus disposés à s'enflammer d'une manière active. Les accidents qui peuvent suivre l'emploi inopportun ou exagéré des drastiques se développent d'une manière insidieuse et avec une apparence insignifiante d'abord; mais le caractère passif qu'ils ne tardent pas à revêtir les soustrait presque toujours à l'action des médicaments, et leur apporte une gravité inattendue. Il faut donc recourir de préférence aux sels neutres ou aux purgatifs huileux.

L'usage des lavements est sans doute nécessaire à un grand nombre de vieillards; mais il finit en général par devenir complétement inefficace. Les lavements perdent la faculté d'agir, non seulement par l'habitude qui l'émousse, mais aussi par une circonstance directement nuisible à l'effet qu'on en veut obtenir. C'est qu'ordinairement composés de liquides émollients ou relâchants, ils ne font qu'ajouter à la paresse et à l'inertie du gros intestin, et il arrive un moment où ils perdent entièrement la propriété d'y déterminer la moindre contraction. Cela se voit surtout chez les individus qui avaient contracté de bonne heure l'habitude des lavements. Cet inconvénient est inhérent à une telle habitude. Cependant on peut l'amoindrir un peu en usant d'eau froide ou d'eau salée, et en entretenant ainsi à un certain degré ce qu'il reste de tonicité dans l'intestin, au lieu d'en hâter la disparition complète.

Un moyen bien autrement important, ce sont les douches ascendantes. Au moyen de ces douches, portant, bien plus haut que les simples lavements, le contact de liquides ou froids, ou tenant en dissolution du muriate ou du carbonate de soude, unissant à l'action du liquide injecté lui-même celle essentiellement stimulante de la percussion, on obtient les avantages des lavements, sans les inconvénients graves qui en peuvent résulter. Au lieu de favoriser l'inertie de l'in-

(1) *Loc. cit.*, p. 176.

testin, on la réveille, et s'il est encore susceptible de quelque action spontanée, rien n'est plus propre à la rappeler et à la mettre en jeu. Ces douches ascendantes réclament en général un appareil qui ne permet guère d'en user que dans les établissements de bains publics. Cependant il n'est pas très difficile d'en faire construire à la portée des personnes qui désirent en faire usage, et les avantages de ce moyen, hygiénique d'abord, sont surtout de se prêter à toutes les modifications de température, de composition, de force même, qui le transforment en un moyen thérapeutique précieux.

Nous avons parlé plus haut des amas de matières stercorales endurcies qui s'opèrent souvent dans le rectum, dilaté en ampoule au-dessus de l'anus. Il faut, chez les vieillards constipés, et dont l'appareil digestif paraît très affaibli, se méfier toujours d'un pareil accident qui n'est pas sans gravité. C'est surtout alors que les purgatifs, et les drastiques en particulier, sont inutiles et même nuisibles; tout au plus quelques purgatifs huileux peuvent-ils être employés. Les lavements sont parfaitement inefficaces. Les fragments qu'ils parviennent à entraîner ne sont que propres à induire en erreur, comme l'issue de l'urine, par regorgement, de la vessie paralysée. Le plus souvent, du reste, l'eau injectée pénètre à peine et ressort à mesure, et quand il en arrive ainsi, il faut aussitôt s'assurer, par le toucher, s'il n'y a pas effectivement engouement stercoral du rectum. Ce mode d'exploration n'est peut-être pas assez souvent mis en usage chez les vieillards.

Aussitôt que l'on a constaté cet engouement, s'il est situé à une partie élevée, s'il paraît peu ancien, s'il est difficilement accessible aux moyens directs, on essaiera de l'attaquer simultanément par des purgatifs huileux, ou de la manne, des boissons laxatives, et des lavements copieux poussés avec force, ou mieux encore par des douches ascendantes, si c'est possible. Si l'accumulation des fèces est ancienne, dure, condensée, si elle est voisine de l'anus, il ne faut pas hésiter à l'attaquer directement par des moyens mécaniques.

Nous avons eu souvent affaire à de pareils résultats de la constipation, et le doigt nous a paru ordinairement préférable à tous les instruments, curettes ou autres. Il faut agir avec beaucoup de douceur et de précaution. L'issue de ces matières dures et irrégulières détermine ordinairement, en traversant les sphincters distendus, des douleurs excessives et analogues à celles de l'enfantement. On essaie de diviser ce magma; on en détache isolément les fragments les plus durs; on introduit le doigt, comme un levier, entre le bouchon stercoral et la paroi intestinale. Des lavements chauds poussés à l'aide d'une longue canule de gomme élastique, au milieu des matières amassées, aident encore à les détacher.

ARTICLE II.

EMBARRAS GASTRIQUE.

L'embarras gastrique est une affection aussi commune dans la vieillesse que dans l'âge adulte; mais peut-être ne se présente-t-il pas tout à fait sous la même forme, à ces deux époques de la vie. L'embarras gastrique des adultes est surtout caractérisé par un état saburral ou par un état bilieux, c'est-à-dire par un enduit blanc, épais et jaunâtre de la langue, un goût fade et pâteux, ou amer et bilieux, une haleine gastrique insupportable, un dégoût absolu pour les aliments, des vomissements ou des vomiturltions bilieuses ou muqueuses, de la constipation, ou au contraire de la diarrhée, de la céphalalgie, quelquefois de la fièvre, une grande lassitude.

L'embarras gastrique des vieillards, dans le plus grand nombre des cas au moins, présente à un bien moindre degré les caractères de l'état saburral ou de l'état bilieux; il se ressent spécialement de l'état atonique des voies digestives, que nous avons vu présider au développement si fréquent de la dyspepsie. Cet embarras gastrique des vieillards mérite bien le nom que lui donne le docteur Day, *acute atonic dyspepsy*, nom qui conviendrait, au contraire, fort peu à l'embarras gastrique des adultes.

Ce que l'on observe ordinairement alors, c'est une perte rapide de l'appétit, un enduit blanc peu épais sur la langue, une exsudation blanche et mince sur les gencives, une tendance à la sécheresse de la bouche, un goût fade, quelques vomituritions, surtout le matin, de la lourdeur de tête, de la tendance à l'assoupissement, de la morosité, rarement de la fièvre, plutôt de l'affaiblissement que de la courbature. Nous ne voulons pas dire certainement que l'on n'observe jamais d'embarras gastrique franchement saburral ou bilieux, chez les vieillards. Nous en avons maintes fois rencontré des exemples, surtout dans les grandes chaleurs, aux mois de juillet et d'août; mais nous devions insister sur ce que, loin d'être la règle, c'est le plus petit nombre des cas qui se comportent ainsi.

M. Beau a signalé la disposition des vieillards à l'embarras gastrique: c'est, dit-il, la plus fréquente de toutes les maladies, chez les vieillards comme chez les adultes. Il a également fait une remarque fort juste, c'est que l'embarras gastrique ne se montre guère à l'état simple que l'été; l'hiver il se complique avec toutes les maladies, catarrhe bronchique, affections cérébrales. Cet auteur fait suivre cette remarque de quelques observations pratiques que leur justesse nous engage à reproduire. « Quelle que soit la forme qu'affecte l'embarras gastrique, il faut sans hésiter l'attaquer au moyen de l'ipécacuanha et surtout du tartre stibié. S'il est simple, il ne résiste guère aux évacuations gastri-

ques et alvines provoquées par le moyen précédent. S'il n'est pas simple, la maladie qui le complique est souvent emportée avec lui, ou bien si elle persiste, elle est moins intense et elle résiste moins aux moyens particuliers qui sont dirigés contre elle. Si j'insiste sur ce traitement, le seul efficace de l'embarras gastrique, c'est que beaucoup de médecins, du reste fort recommandables, redoutent la provocation du vomissement chez les vieillards, soit à cause de la fatigue qui en résulte, soit à cause des congestions cérébrales qui peuvent survenir. Jusqu'à présent je n'ai observé aucun accident produit par l'action des émétiques dans les maladies de la vieillesse (1). »

Il ne faudrait cependant pas se hâter de rattacher exclusivement à l'embarras gastrique l'indication des évacuants et des émétiques en particulier, dans un certain nombre des maladies des vieillards, et surtout dans les affections de l'appareil respiratoire. Il est certain que l'ipécacuanha est, indépendamment de l'existence d'aucun embarras gastrique, le remède par excellence des catarrhes pulmonaires et des accidents asthmatiques. M. Beau nous paraît avoir un peu exagéré la part que cette complication peut prendre au développement des maladies aiguës des vieillards, et forcé l'interprétation que l'on peut faire des succès remarquables obtenus d'une certaine classe d'agents thérapeutiques.

ARTICLE III.

GASTRITE CHRONIQUE.

On rencontre souvent le cancer d'estomac chez les vieillards. Cancer du pylore ou du cardia, épaississements squirrheux ou champignons encéphaloïdes, ulcères fongueux, toutes ces variétés se rencontrent, mais sans rien offrir de caractéristique, et qui ait de rapport avec l'âge particulier des malades qui en sont affectés. Ce qui est seulement de nature à frapper dans l'observation du cancer d'estomac chez les vieillards, c'est ce fait: que lorsque, par son volume et son siége à l'un des orifices de l'estomac, il ne gêne pas mécaniquement le cours des matières alimentaires, il peut acquérir un volume considérable, il peut même se ramollir et s'ulcérer, sans déterminer de troubles fonctionnels ou de phénomènes diététiques qui puissent faire aucunement soupçonner sa présence. Le cancer peut être alors absolument à l'état latent.

Toutes les altérations de la gastrite chronique, indurations, ramollissements, végétations, ulcérations, se rencontrent dans l'estomac des vieillards; mais on ne saurait dire que les cas où ces altérations se trouvent prononcées soient très fréquents.

(1) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 8.

Il est assez ordinaire de rencontrer des estomacs de vieillards ou très élargis et amincis, ou au contraire, et ceci est plus commun, rapetissés et revenus sur eux-mêmes ; leur surface intérieure est souvent plissée, la muqueuse un peu épaissie vers la région pylorique, offrant une couleur ardoisée, plus ou moins étendue, ou uniforme, ou seulement au sommet des plicatures; souvent encore des plaques rouges, ou d'injection ou comme d'infiltration sanguine, se montrent à la surface de la muqueuse. Le plus souvent la muqueuse du grand cul-de-sac est ramollie et comme détruite. Mais ces diverses apparences, ou sont dues à des phénomènes cadavériques, ou ne sauraient être considérées comme des états pathologiques déterminés.

Quant aux lésions de la gastrite chronique elle-même, nous pouvons en présenter plusieurs exemples, qui en comprennent à peu près tous les types, et comme les degrés successifs.

Induration de l'estomac. — Une femme âgée de 73 ans, d'un grand embonpoint, d'un teint très frais, semblait d'une parfaite santé. Elle était active, intelligente, ne se plaignant jamais, si ce n'est de la goutte, qui, disait-elle, la tourmentait quelquefois aux poignets, à l'estomac et dans les reins. Cette femme ne faisait jamais d'excès, vivait sobrement, et n'était affectée d'aucune infirmité, si ce n'est une hernie de la ligne blanche qu'elle faisait remonter à sa dernière couche. Elle entra à l'infirmerie de la Salpêtrière dans les premiers jours du mois de juillet 1839. Elle se disait souffrante depuis trois semaines, ayant perdu l'appétit, avec des nausées, des douleurs à l'épigastre ; elle s'était depuis ce temps-là mise à la diète, et ne buvait que de l'eau.

La fraîcheur habituelle avait fait place à une teinte pâle et un peu jaune de la face ; l'épigastre était le siége d'un peu de sensibilité à la pression, et de quelques douleurs spontanées. Le ventre était volumineux et souple. Anorexie complète, enduit jaune sur la langue, nausées, soif. Légère constipation. Apyrexie, mais céphalalgie et malaise général. (*Ipéca*, 1,50 *gr.*; *limonade.*) Vomissements et selles sans aucun soulagement.

L'état de la malade ne fit qu'empirer dans les jours qui suivirent. Tout ce qu'elle prenait provoquait des nausées, quelquefois des vomissements, surtout le bouillon. L'épigastre était devenu le siége d'une sensibilité vive à la pression, et d'une sensation de malaise continue, sans être très douloureuse. La langue se couvrit d'un enduit sec et jaunâtre. La teinte jaune de la face se prononça davantage, mais en prenant un aspect cancéreux plutôt qu'ictérique. Cependant on ne découvrait aucune tumeur à l'épigastre. Les vomissements se composaient des boissons ingérées et d'un peu de bile pure. Il y avait toujours un peu de constipation. (*Catapl. laudanisés ; bains ; eau de Vichy ; lait.*)

Les vomissements se rapprochèrent, l'état douloureux de l'épigastre augmenta, ainsi que l'affaiblissement général. Des sangsues furent posées inutilement sur l'épigastre. L'estomac ne supportait même plus une cuillerée de tisane sans la rejeter. La malade succomba enfin, le 25 juillet ; le pouls n'était devenu fébrile qu'à la fin de la vie.

Les replis du péritoine étaient chargés de graisse. L'estomac, peu volumineux, était plein de bile pure et verte. La muqueuse présentait, aux environs de la valvule pylorique, deux plaques, chacune de trois pouces de diamètre à peu

près, au niveau desquelles elle offrait un grand nombre de mamelons irréguliers, aplatis, peu saillants, rapprochés les uns des autres, et d'une teinte grisâtre un peu ardoisée. Cette coloration paraissait due à un grand nombre de points noirs infiniment petits, et qui en recouvraient la surface. La muqueuse était notablement plus épaissie dans ce point que dans le reste de son étendue. De larges taches verdâtres ou d'un rouge livide se remarquaient dans le grand cul-de-sac. La muqueuse se laissait par places détacher en lambeaux assez larges ; le tissu sous-muqueux offrait partout une injection sanguine fine et assez caractérisée.

Le foie était d'une couleur brune et peu foncée, sans aucune altération appréciable. La vésicule biliaire, assez volumineuse, était pleine d'une bile noire et épaisse, ayant déposé sur ses parois un grand nombre de petits points noirs formés de bile concrétée. Le canal cystique, oblitéré, était converti en un cordon fibreux, blanc, assez dense et très étroit. Le canal cholédoque et le canal hépatique avaient leurs dimensions normales, leurs parois peut-être un peu épaissies.

Le canal intestinal, et, en particulier, le duodénum, ne présentaient aucune altération appréciable.

Infiltration séro-sanguinolente des poumons, surtout à leurs parties déclives, sans pneumonie. Le cœur était sain, flasque, presque vide de sang.

La marche de la maladie dont nous venons de présenter l'observation a été assez remarquable. L'estomac offrait les caractères de la gastrite chronique, état mamelonné partiel, épaississement, teinte ardoisée. Ces altérations, du reste, partielles et peu étendues, semblaient ne devoir constituer qu'une affection d'une gravité médiocre. Cependant les symptômes ont été remarquables précisément par leur intensité. Ils simulaient ceux du cancer d'estomac, que, à part l'absence de tumeur à l'épigastre, la teinte jaunâtre de la face, l'augmentation graduelle et persistante des vomissements, l'affaiblissement rapide, semblaient caractériser. Il est permis de croire que c'est au siége des altérations de chaque côté de l'orifice pylorique qu'a été due au moins une partie de cette physionomie. La marche rapide des accidents n'a pas été moins remarquable. On remarquera du reste que le caractère et le mode de développement de ces accidents, ainsi que l'absence de toute autre altération qu'on en pût rapprocher, sur le cadavre, ne permettent pas d'attribuer la maladie et la mort à autre chose qu'à cette gastrite chronique.

Une femme de 70 ans présentait un état d'amaigrissement considérable ; elle se dégoûtait tout de suite de ses aliments qu'elle changeait souvent ; elle vomissait presque tout ; elle présentait des alternatives de constipation et de diarrhée ; on sentait à la palpation une tumeur dure à la région épigastrique.

Le pylore était sain, mais l'estomac présentait une induration générale, non squirrheuse ; il était fortement revenu sur lui-même, de sorte que sa cavité était complétement effacée ; toutes les tuniques étaient dures et hypertrophiées, surtout au niveau de la grande courbure ; la muqueuse était dans toute son étendue d'un rouge ardoisé, entremêlé par places d'un rouge vif (1).

(1) Viallet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, t. XXI, p. 365.

Coloration et ramollissement de la muqueuse. — Un homme âgé de 66 ans mourut après avoir présenté les signes rationnels d'un cancer d'estomac, douleurs épigastriques, diarrhée abondante, etc.

Le pylore et le cardia offraient leurs dimensions normales. La muqueuse de l'estomac était généralement ramollie sans être amincie, friable au niveau du pylore, colorée d'une manière remarquable. Elle offrait une teinte violacée, brunâtre, ardoisée, générale. Cette coloration était uniforme au niveau du pylore, et s'étendait jusque dans le duodénum; au niveau du cardia, c'était une rougeur assez vive, avec un pointillé fin, de couleur violette (1).

Végétations sous-muqueuses. — Une femme âgée de 68 ans accusait une vive douleur dans la région ombilicale; la palpation y faisait découvrir un corps dur, résistant, présentant des battements d'une grande force, isochrones à ceux du pouls, très sensible à la pression. On entendait un bruit de souffle au-dessus et au-dessous de la tumeur, rien à son niveau. Il y avait un aspect cancéreux et une coloration jaunâtre de la face et de tout le corps. La malade s'affaiblit graduellement et mourut.

On ne trouva, en ouvrant l'abdomen, à la région ombilicale, aucune tumeur; seulement l'aorte était poussée en avant par la colonne vertébrale qui offrait une légère déviation à gauche, et une très forte inflexion en avant. Examinée avec soin dans toute son étendue, l'aorte offrait des ulcérations de sa membrane interne, et de nombreuses concrétions calcaires. L'estomac présentait dans divers endroits, mais principalement à l'orifice pylorique, des prolongements noirs, sortes de végétations développées sous la muqueuse, dont quelques unes avaient près d'un centimètre de longueur. Ces végétations, vues au microscope, n'étaient ni des cancers, ni des tumeurs variqueuses formées par les vaisseaux de l'estomac. C'étaient des cellules accumulées, qui présentaient l'aspect d'excroissances ou de polypes sous-muqueux (2).

Perforation de l'estomac. — Une femme de 81 ans mourut à l'infirmerie de la Salpêtrière, dans un état d'affaiblissement général avec engorgement pulmonaire. On trouva une perforation de l'estomac occasionnée par un ulcère chronique, et bouchée par une adhérence de l'estomac à la partie inférieure du sternum. Cette perte de substance existait à la partie antérieure de l'organe, dans le voisinage de la grande courbure, à quatre travers de doigt de la valvule pylorique; la perforation avait au moins la grandeur d'une pièce de 5 francs; ses bords adhéraient immédiatement au sternum; ils étaient aplatis et peu épais (3).

Ulcération avec hémorrhagie. — Une femme âgée de 74 ans n'accusait qu'un peu de toux, existant depuis plusieurs jours. Il survint des vomissements de sang très abondants; le sang noirâtre, coagulé en partie, présentait par places des morceaux de fibrine molle; le deuxième jour, le vomissement sanguin reparut. La mort survint le quatrième jour. L'estomac ne contenait pas de sang; au niveau de sa petite courbure, à environ 1 pouce du pylore, existait une ulcération à fond grisâtre, dense, les bords d'un blanc grisâtre

(1) De Beauvais, *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 269.
(2) Blain des Cormiers, *Ibid.*, 1847, t. XXII, p. 398.
(3) Barth, *Ibid.*, 1851, t. XXVI, p. 69.

également, fermes, non décollés. Le tissu constituant le fond, d'apparence fibreuse, offrait à son centre une saillie sur laquelle existaient deux orifices ouverts qui furent trouvés être dus à l'ulcération de l'artère coronaire. Aucune concrétion n'existait dans leur épaisseur. Non loin de cet ulcère, on rencontra deux taches d'un bleu grisâtre nullement rayonnées, un peu affaissées; la muqueuse à ce niveau n'était pas mobile sur le tissu cellulaire sous-jacent. L'aorte, surtout à la crosse, était parsemée de nombreuses plaques calcaires, dont plusieurs avaient ulcéré la membrane interne (1).

Une femme de 64 ans se trouvait assez bien portante, sauf quelques accès de goutte, et des digestions passagèrement difficiles et quelques vomissements bilieux, lorsqu'elle perdit l'appétit d'une manière absolue, se plaignit d'une constriction habituelle à la région épigastrique, et d'une constipation opiniâtre; enfin elle maigrissait beaucoup. Il y avait trois mois que ces symptômes s'étaient montrés, lorsqu'elle fut prise d'une douleur très vive, qui s'étendait des seins à l'ombilic, et, quelques heures après, d'une hématémèse considérable. Ces vomissements se reproduisirent pendant cinq jours consécutifs, ainsi que des selles sanglantes. La région sus-ombilicale était mate, très douloureuse, la main qu'on y appliquait soulevée par des battements isochrones à ceux du pouls, sans que l'on y perçût de tumeur. La malade succomba à cette hémorrhagie qu'aucun moyen ne put arrêter.

L'estomac, rempli de caillots sanguins et de sérosité sanguinolente, présentait à sa face postérieure une perforation à bords mous et arrondis, coupés à pic d'un côté, adhérente au pancréas qui en formait le fond. L'artère splénique qui, en entourant le bord supérieur du pancréas, s'était trouvée placée au-dessous de la perforation, avait été ulcérée elle-même, et se trouvait béante au fond de l'ulcération. Le reste de la surface interne de l'estomac paraissait à peu près sain; une ulcération cicatrisée, de deux à quatre lignes de largeur, se remarquait à deux pouces de l'orifice cardiaque. Il parut certain que l'ulcération ne s'était développée que sur du tissu induré, sans aucune dégénérescence (2).

CHAPITRE II.

MALADIES DE L'INTESTIN.

De toutes les affections abdominales, les maladies de l'intestin sont peut-être les plus importantes dans la vieillesse. Les maladies aiguës de l'abdomen sont fort rares à cette époque de la vie. L'entérite est presque la seule qui s'observe, tantôt légère et fugace comme chez l'adulte, tantôt grave et mortelle, surtout sous l'influence de certaines constitutions atmosphériques. L'entérite chronique est encore la

(1) Sainet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 161.
(2) Cazeaux, *Ibid.*, 1836, t. XI, p. 259.

source d'accidents graves, qui abrégent assez fréquemment la vie des vieillards. En fait de lésions organiques, le cancer du rectum et surtout le rétrécissement qui en résulte méritent presque seuls de fixer l'attention, car si le calibre de l'intestin n'est pas modifié appréciablement par ces dégénérescences, leur existence demeure presque toujours à l'état latent. Il en est du cancer de l'intestin comme de celui de l'estomac : ce sont surtout les entraves qu'il apporte au cours des matières qui en constituent la gravité. Cependant il a une tendance envahissante beaucoup plus prononcée que le cancer d'estomac, et par sa propagation au vagin, ou à la matrice, ou dans le tissu cellulaire du bassin, peut donner lieu à des phénomènes particuliers, mais qui ne nous paraissent offrir rien de spécial, au point de vue de l'âge des malades.

ENTÉRITE.

Il est remarquable combien l'entérite a été peu étudiée jusqu'ici ; nous voulons parler d'études un peu sévères et d'observations authentiques. Il semble que la dothinentérie ait absorbé toute l'attention des observateurs, au détriment des affections intestinales d'un autre caractère, et si nous exceptons l'étude des ulcères tuberculeux intestinaux chez les phthisiques, celles auxquelles a donné lieu le choléra-morbus, et quelques relations d'épidémies dysentériques, nous pouvons assurer qu'il est fort difficile de rencontrer des matériaux de quelque valeur, pour tracer l'histoire d'une maladie, plus commune à l'état simple qu'on ne semble l'imaginer, et certainement digne de plus d'attention qu'on ne lui en a accordé jusqu'ici. Nous ferons remarquer en passant qu'il n'est point question d'entérite (autre que l'entérite folliculeuse) dans la *Clinique* de M. Andral, et que, dans le grand ouvrage d'anatomie pathologique de M. Cruveilhier, fait cependant en grande partie d'après la Salpêtrière, les nombreuses observations relatives aux maladies des intestins ne concernent que l'entérite folliculeuse ou le choléra.

Nous n'avons pas à nous occuper ici de l'histoire générale de l'entérite : mais nous avons à exposer ce qui concerne l'entérite des vieillards. Le silence des auteurs est encore plus complet sur ce point spécial, dont nous avons déjà signalé l'importance particulière. Nous devons cependant faire une exception en faveur des auteurs allemands. Canstatt a décrit, sous le nom de gastrite, celui de gastro-entérite serait préférable, l'entérite aiguë des vieillards, que, suivant la forme un peu scolastique qui lui est habituelle, il considère, sans preuves bien convaincantes, surtout au point de vue de la métastase arthritique, hémorrhoïdaire, urinaire (1). Mais surtout nous trouvons

(1) *Die Krankeiten des hoheren Alters and ihre Heilung.* Erlangen, 1839, t. II, p. 257.

dans Naumann (1) une description fort bien faite de l'entérite des vieillards, telle qu'on l'observe commune et grave en automne, empruntée à Nagel, et décrite par celui-ci sous le nom de *fièvre inflammatoire* des vieillards (2), et par Naumann sous celui d'*érysipèle de l'estomac*, ou inflammation de la muqueuse du canal intestinal chez les vieillards.

Nous reproduirons plus loin une partie de cette description : mais, à part cela, nous nous servirons à peu près exclusivement, pour cet article, de nos propres observations, et d'observations extraites du précieux recueil des *Bulletins de la Société anatomique*. Nous rapporterons ici un certain nombre de ces faits, car nous croyons utile de réunir, pour les recherches ultérieures, quelques matériaux sur un sujet très imparfaitement éclairé jusqu'ici.

Nous étudierons successivement l'entérite aiguë et l'entérite chronique, sans établir de distinction entre l'entérite de l'intestin grêle et celle du gros intestin. Nous n'avons trouvé aucun intérêt pratique ni dogmatique à les séparer; il nous aurait été d'ailleurs d'autant plus difficile de le faire, que, dans presque tous les cas, ces deux parties de l'intestin participaient simultanément à la maladie. M. Valleix a suivi la même marche dans la description qu'il a faite de l'entérite (3).

§ Ier. — Entérite aiguë.

Anatomie pathologique de l'entérite aiguë.

L'entérite aiguë se caractérise anatomiquement par une rougeur vive de la muqueuse intestinale, de la tuméfaction, du ramollissement, des exsudations à la surface de l'intestin, des excoriations superficielles.

La rougeur constitue quelquefois presque toute l'altération. Il ne s'agit pas ici de ces injections partielles, à physionomie douteuse, dont la valeur a été minutieusement étudiée (4) et souvent contestée, auxquelles enfin on a pu assigner un caractère uniquement passif, ou même simplement cadavérique. Il s'agit, au moins dans tous les faits que nous connaissons, de rougeur uniforme, livide, violacée, rutilante, sur laquelle se dessinent souvent des vaisseaux finement injectés. Ces rougeurs peuvent occuper la surface tout entière du gros intestin, ou une étendue considérable de l'intestin grêle ; d'autres fois,

(1) *Meditz. Klinik*, t. IV, p. 421 et suiv.

(2) Nagel, *Ueber das Entzündungsfieber der alten Leute, eine wenig gekannte und bischer noch nicht beschriebene Krankheit*, Altona, 1829 (De la fièvre inflammatoire des vieillards, maladie peu connue encore et non décrite).

(3) *Guide du médecin praticien*, 2e édit., t. III, p. 6 et suiv.

(4) Gendrin, *Traité des inflammations*; Trousseau et Leblanc, *Recherches anatomiques sur les maladies des vaisseaux* (*Archives gén. de médecine*, 1828, t. XVI, XVII et XVIII).

elles ne forment que des plaques limitées et irrégulières. Quelquefois des taches entièrement noires, et que nous retrouverons dans l'entérite chronique, tranchent sur ces surfaces rouges.

La rougeur de l'intestin s'accompagne en général de tuméfaction. C'est tantôt un boursouflement de la muqueuse, que l'on peut rapprocher de la tuméfaction superficielle de l'érysipèle, tantôt un épaississement du tissu sous-muqueux, alors plus généralisé, et moins exactement limité aux parties colorées.

Il est fort rare qu'à cette rougeur et à ce gonflement ne se joigne pas un certain degré de ramollissement de la muqueuse. Ce ramollissement, dans les entérites récentes, est souvent peu prononcé; il faut gratter la muqueuse avec l'ongle ou le tranchant du scalpel pour l'apercevoir. Cependant la muqueuse peut être très ramollie, et même se trouver réduite en une pulpe désorganisée qu'entraîne le moindre frottement exercé à sa surface. Nous n'avons jamais rencontré nous-même d'apparence gangréneuse déterminée : les taches noires dont nous avons parlé plus haut n'ont aucun rapport avec la gangrène.

La muqueuse malade se trouve souvent recouverte d'exsudations diverses. A la suite des diarrhées sanglantes, c'est une couche brune, rougeâtre, plus ou moins visqueuse et collante. Quelquefois c'est une matière plus sèche, qui donne à la muqueuse un aspect grenu, assez singulier, grisâtre, comme si une poudre fine y avait été projetée, et y avait fortement adhéré. Cette matière se rencontre surtout sur la saillie des replis de l'intestin, ou des valvules conniventes dans l'intestin grêle.

Nous n'avons jamais rencontré de véritables ulcérations dans les entérites récentes. Les ulcérations de l'entérite simple se développent certainement avec beaucoup moins de rapidité que celles de l'entérite folliculeuse. Nous n'avons jamais trouvé, et encore dans un petit nombre de cas, que des érosions très superficielles et irrégulières de la muqueuse.

Nous trouvons, dans une de nos observations, la description suivante, qui résume parfaitement les caractères que nous venons d'exposer :

Il s'agit d'une femme de 75 ans, morte au bout d'une vingtaine de jours d'une entérite aiguë.

Le gros intestin était, dans toute son étendue, d'une rougeur assez vive, par plaques inégales et rapprochées ; la muqueuse était épaissie, boursouflée, surtout au niveau des rougeurs, avec quelques excoriations partielles. Dans le cœcum, elle était moins rouge et moins épaisse, et presque entièrement détruite. Au-dessus de la valvule iléo-cœcale, l'intestin grêle, dans son tiers inférieur, était d'un rouge écarlate très intense ; la muqueuse tout excoriée, et en même temps recouverte, dans une grande partie de son étendue, d'une sorte d'exsudation rougeâtre, ou d'un gris verdâtre, qui lui donnait quelque chose de rugueux au toucher.

L'entérite pseudo-membraneuse nous a paru devenir très rare dans la vieillesse.

Il ne faut pas prendre pour de véritables entérites certaines diarrhées, avec flux de sang, qui présentent plutôt un caractère hémorrhagique. Ainsi dans le cas d'une femme de 74 ans, morte le quatrième jour d'accidents de ce genre :

Toute la surface du gros intestin et de la terminaison de l'intestin grêle présentait un aspect noirâtre, livide, qui fit croire à un état gangréneux ; elle était toute parsemée de bosselures inégales, noirâtres et formées par une matière friable, pulpeuse et sèche, qui se détachait en grattant avec le scalpel. Cet enduit était-il une fausse membrane, comme le pensait M. Rufz, ou, plus probablement, d'après l'opinion de A. Bérard, de la fibrine à demi concrétée ? Audessous, la muqueuse était lisse et non ulcérée (1).

Dans tous les cas d'entérite aiguë que nous avons sous les yeux, le gros intestin était le siége de la maladie, et ordinairement dans une très grande étendue. Il n'est pas rare de voir les altérations anatomiques occuper sa surface tout entière, depuis un bout jusqu'à l'autre, habituellement plus prononcées vers l'extrémité inférieure que vers la supérieure. Cependant il est rare aussi que l'intestin grêle ne participe pas à la maladie, vers sa partie inférieure, dans une étendue plus ou moins considérable, de 7 ou 8 à 30 ou 40 centim. Les altérations y sont ordinairement moins prononcées que dans le gros intestin, la rougeur aussi vive, mais souvent moins uniforme, plus prononcée sur les valvules conniventes, la tuméfaction moindre.

Dans un cas cependant, observé par M. Renaudin, et considéré par M. Cruveilhier comme un exemple de choléra sporadique, la maladie était limitée à l'intestin grêle.

Un homme âgé de 60 ans, malade depuis trois semaines, se présenta à l'hôpital de la Charité, avec tous les symptômes d'une entérite cholériforme, qui s'était annoncée par de la diarrhée, des nausées, des vomissements. Le jour de son entrée, il eut une vingtaine de selles, autant de vomissements, extrémités froides, non cyanosées, constipation, crampes, voix affaiblie, éteinte. La sécrétion urinaire n'était point supprimée. Ces symptômes persistèrent pendant un mois et amenèrent la mort. On trouva dans l'iléon une sorte d'éruption caractéristique, consistant dans un développement considérable des follicules isolés qui étaient confluents dans quelques points, et surmontés d'un pointillé noir abondant. Le gros intestin était sain (2).

L'inflammation isolée du cœcum (*typhlite* du professeur Albers de Bonn) nous paraît moins commune chez les vieillards que chez les adultes. Cependant M. A. Tardieu a publié une observation de *Typhlite gangréneuse* à marche aiguë, chez une femme de 63 ans (3).

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1834, t. IX, p. 77.
(2) *Ibid.*, 1841, t. XVI, p. 110.
(3) *Ibid.*, 1840, t. XV, p. 354.

Symptômes de l'entérite aiguë.

Les vieillards peuvent éprouver, comme les adultes, des accidents légers d'entérite, qui n'offrent chez eux rien de particulier. Cela s'observe surtout à l'automne ou dans le cours de certaines constitutions. M. Fauvel a parlé de ces entérites légères et très simples, où l'on ne remarque qu'un peu de sensibilité dans le ventre, quatre ou cinq évacuations bilieuses ou muqueuses par jour ; la langue est humide, l'appétit conservé. A l'exception d'un peu de faiblesse et des évacuations diarrhéiques, la santé est à peine altérée (1).

A un degré plus considérable, le ventre paraît un peu tendu et même ballonné, il est sensible à la pression, quelquefois dans les régions iliaques surtout ; il y a des coliques péri-ombilicales, des selles assez nombreuses, précédées de coliques, bilieuses ou glaireuses. Alors l'appétit est généralement perdu ou seulement diminué, il y a de la soif, la langue demeure normale ou blanchit un peu, et se sèche rarement. Il peut survenir un peu de fièvre. L'abondance des évacuations alvines détermine ordinairement un prompt affaiblissement.

Ces accidents ne se prolongent en général que si le malade ne suit aucun traitement ou se livre à des écarts de régime.

Mais dans une forme plus grave, parfaitement décrite par Nagel, des accidents sérieux se développent, et la mort peut survenir.

Il y a quelquefois une période prodromique, constituée par quelques symptômes gastriques durant plusieurs jours, et une lassitude extrême. Il se développe peu à peu de la fièvre, sans frissons ni chaleur vive d'abord, accompagnée d'un sentiment de pression obtuse au front. La peau est sèche, sa température normale ou même fraîche, tandis que la paume des mains et la plante des pieds sont le siége d'une chaleur brûlante, quelquefois plus tard celle de l'abdomen aussi. Il survient des vomissements, alimentaires d'abord, puis de mucosités visqueuses, blanc jaunâtre, ou il y a simplement des nausées ou des vomituritions. La langue se couvre d'un enduit blanc, avec les papilles saillantes et rouges, et devient quelquefois ensuite d'un rouge ardent sans gerçures. La bouche se dessèche. La soif est vive, l'inappétence complète, ou il y a un désir particulier d'aliments très assaisonnés, ou d'acides. Il n'y a quelquefois aucune douleur dans le ventre. Il est rare qu'il y ait des coliques très intenses. Habituellement cependant le ventre est tendu, ballonné, la pression douloureuse ; il y a des borborygmes douloureux. Les évacuations alvines sont rarement considérables, souvent même assez rares. Mais les selles sont liquides, visqueuses, souvent sanguinolentes ; les premières sont quelquefois abondantes, composées de matières dures, puis de matières

(1) *Union médicale*, 1847, t. I, p. 165.

bilieuses. D'autres fois les selles peu copieuses et glaireuses se montrent d'emblée. Il survient quelquefois des aphthes dans la bouche. Toutes les sécrétions et les excrétions diminuent. L'urine, d'abord épaisse et brunâtre, devient ensuite claire, citrine et rare.

Si la maladie doit se terminer par la mort, l'affaiblissement devient extrême, il survient un peu de délire, puis de la somnolence, du coma, les évacuations deviennent involontaires. Quelquefois sans délire, et sans coma proprement dit, les malades tombent dans un état d'anéantissement singulier, comme étrangers à tout ce qui se passe autour d'eux, bien qu'ayant conservé l'usage de leurs facultés.

Si l'issue doit être favorable, l'apathie diminue, un sommeil réparateur remplace cet état habituel de somnolence, la langue redevient humide, la soif diminue, les urines sont plus abondantes et déposent un sédiment blanc (1).

Le docteur Day décrit, sous le nom de choléra anglais, *English cholera*, des accidents qu'il ne donne pas, du reste, comme précisément propres aux vieillards. Le malade est pris subitement, et presque toujours au milieu de la nuit, de vomissements et de diarrhée. Le reste du dernier repas est d'abord rejeté, puis du mucus mêlé de bile. La diarrhée est très considérable, et accompagnée de coliques excessivement douloureuses. Ces accidents sont quelquefois précédés de quelques phénomènes précurseurs, perte d'appétit, soif, fatigue générale. Le vomissement cesse ordinairement au bout de peu d'heures, et avant que la diarrhée ait subi aucun amoindrissement. Cette diarrhée est quelquefois fort difficile à modérer, et peut se convertir en dysenterie (2). Cependant ces accidents, malgré leur aspect effrayant, n'ont pas, en général, à proprement parler, de gravité. Ils se dissipent même assez rapidement, sauf à laisser pendant quelque temps de la diarrhée.

Voici quelques exemples d'entérites à marche franchement aiguë, et terminées par la mort :

Un vieillard âgé de 80 ans entra à l'infirmerie de Bicêtre. Malade depuis six jours, il avait entièrement perdu le sommeil et l'appétit. Sa langue était sèche, brune et rugueuse, la soif médiocre. Il avait des envies de vomir fréquentes et même quelques vomissements : le ventre était un peu tendu et douloureux à la pression dans toute son étendue. Le malade avait un dévoiement très abondant. Les fèces, très liquides et noirâtres, répandaient une odeur insupportable. La respiration était douce et régulière ; le pouls lent et d'une petitesse extrême ; la peau plutôt froide que chaude, excepté celle de l'abdomen, dont la chaleur était âpre ; les réponses étaient lentes, la face grippée, l'air hébété. Le lendemain, cet homme n'existait plus.

On trouva à l'autopsie le péritoine injecté et d'une sécheresse remarquable ;

(1) Nagel, *loc. cit.*
(2) Day, *A practical treatise...*, p. 185.

l'estomac et l'intestin grêle dans un état d'intégrité parfaite. L'S du côlon était presque entièrement comprise dans une hernie inguinale, qui était aussi facilement réductible sur le cadavre qu'elle l'était sur le vivant. Toute la partie du gros intestin comprise entre cette hernie et le cæcum était extraordinairement ramollie ; la membrane folliculaire, très grossie, offrait une teinte assez uniformément brune noire, ne disparaissant ni par le lavage, ni par la macération, qui la réduisait promptement en pulpe ; le tissu muqueux était boursouflé et comme combiné avec le sang infiltré dans son épaisseur ; une matière sanieuse, brunâtre, liquide et d'une fétidité extrême, enduisait l'intérieur du canal, dont la partie inférieure était saine. Les poumons étaient à l'état normal (1).

Dans l'observation suivante, on verra les accidents d'entérite, à la suite de symptômes assez obscurs dus à une néphrite avec suppuration, éclater tout à coup avec une extrême intensité et emporter rapidement la malade :

Une femme âgée de 66 ans entra à l'infirmerie de la Salpêtrière le 23 février 1839, se plaignant de douleurs lombaires, que l'on traita pour un lumbago. Cependant le siége de ces douleurs, qui répondait spécialement à la région rénale droite, en arrière, et s'accompagnait d'une légère sensibilité à la pression, nous avait fait soupçonner une altération, difficile à déterminer, du rein lui-même. Cette femme maigrissait, et vomissait de temps en temps. Cependant, l'examen de la partie antérieure de l'abdomen n'y laissait percevoir aucun point sensible ou tuméfié, et la malade, mangeant la portion d'aliment, se disposait à quitter l'infirmerie, bien que peu soulagée de ses douleurs lombaires. Elle n'avait eu ni fièvre ni diarrhée.

Vers le 12 août, elle fut prise tout à coup de vomissements verdâtres et opiniâtres. (*Potion de Rivière, diète absolue.*) Le 16, ces vomissements cessèrent subitement et furent remplacés par une diarrhée abondante, qui fit aussitôt tomber la malade dans un état d'adynamie complète.

Couchée sur le dos, elle était plongée comme dans un état de stupeur profonde, reconnaissant pourtant les personnes qui l'approchaient, mais ne bougeant ni la tête, ni même à peine les yeux. Sa voix était complétement éteinte. Elle se plaignait de souffrir partout, surtout aux reins. La face était pâle, amaigrie ; les yeux enfoncés, ternes et entourés d'un cercle noir ; les narines pulvérulentes, le nez et les pommettes froides, les lèvres et la langue sèches ; l'aspect était cholériforme. Le ventre était aplati, fort peu douloureux à la pression. Les évacuations, promptement devenues involontaires, étaient excessivement abondantes, jaunâtres, sans jamais contenir de sang ; elles étaient d'une grande fétidité, et la malade exhalait comme une odeur gangréneuse. La peau était sèche, d'une chaleur médiocre ; le pouls petit, assez irrégulier, à 60 ; l'impulsion du cœur beaucoup plus forte proportionnellement.

Cette femme vécut encore quelques jours ; une escarre se forma au sacrum ; la diarrhée demeura toujours aussi abondante. Malgré l'état de profonde prostration où elle était tombée, elle conserva sa connaissance jusqu'à la fin. Elle mourut le 23.

(1) Hutin, *Recherches d'anatomie physiologique et pathologique sur la membrane muqueuse gastro-intestinale*, 1826, p. 82.

Le péritoine n'offrait rien de particulier. On remarqua extérieurement quelques lividités sur le gros intestin ; l'intestin grêle était d'un très petit volume. Le gros intestin dans toute son étendue, depuis le rectum jusqu'à la valvule iléo-cœcale, présentait une rougeur assez nettement disposée par plaques et surtout par stries irrégulières, accompagnées d'un boursouflement partiel de la muqueuse. Celle-ci n'était point ramollie ; sa consistance paraissait plutôt augmentée au niveau des points les plus rouges, et elle offrait dans ces mêmes points un aspect un peu grenu. On remarquait çà et là quelques érosions peu nombreuses, petites et très superficielles. L'intestin grêle, dans ses dix derniers pouces, présentait aussi une injection très vive, avec boursouflement de la muqueuse, surtout au niveau des valvules conniventes. Sa surface offrait, dans quelques points, une couche mince d'une exsudation jaunâtre et grenue.

Les deux reins contenaient plusieurs petits foyers purulents dans la substance corticale, et ne communiquant point avec les calices. Leur tissu était rouge, un peu gras au toucher, et leur surface présentait quelques plaques violacées et de petites taches jaunâtres, très superficielles. Les poumons étaient dans un état d'intégrité complète.

Dans les deux observations suivantes, la marche et le caractère de la maladie ont été assez semblables ; les altérations anatomiques occupaient dans les deux cas le gros intestin, et l'intestin grêle dans le premier seulement. La marche des accidents, bien que la terminaison en ait été funeste, a été moins rapide que dans les observations précédentes : ils ont présenté une certaine physionomie cholériforme. Ce que ces observations présentent surtout d'important, c'est la forme du début qui ne semblait pas annoncer une pareille terminaison.

Une femme âgée de 71 ans entra le 26 mars à l'infirmerie de la Salpêtrière ; elle avait le dévoiement depuis six jours, peu de vomissements. Le ventre était un peu volumineux, médiocrement sensible à la pression ; fièvre peu considérable, langue un peu rouge ; soif vive, inappétence. (*Tisane de gomme ; cataplasmes ; lavement de pavot.*)

29. — La diarrhée a considérablement augmenté ; les symptômes fébriles ne se sont pas accrus ; le ventre est toujours peu douloureux. (*Lavements laudanisés.*)

30. — La malade laisse presque continuellement aller sous elle des matières très liquides. (15 *sangsues à l'anus.*)

31. — Un peu de diminution de la diarrhée. Légère cyanose des extrémités.

1er avril. — La diarrhée reprend avec plus d'intensité que jamais. (*Lav. extrait de ratanhia.*)

2. — La diarrhée est un peu moindre, moins liquide, toujours d'une couleur porracée, depuis le commencement. État de prostration. La malade demeure toujours plongée dans un calme profond, exhalant une odeur diarrhéique insupportable ; les pieds et les mains sont d'une couleur violacée très prononcée, froids, ainsi que l'extrémité du nez. Urines abondantes. La peau est sèche, le pouls presque imperceptible. (2 *larges vésicatoires aux cuisses ; sinapismes ; diascordium 4 grammes matin et soir ; potion avec alun* 120 *centigrammes, extrait de ratanhia 4 grammes.*)

3. — La malade ne parle plus. Il est impossible de sentir le pouls radial, bien que la carotide batte encore avec assez de force.

Mort dans la soirée.

L'estomac contient une assez grande quantité de matière noirâtre, sans altération appréciable de la muqueuse. L'intestin grêle paraît entièrement sain dans ses deux tiers supérieurs. Au-dessous, la muqueuse présente une couleur rouge uniforme, laquelle va en augmentant jusqu'à la valvule iléo-cœcale où elle offre, dans une longueur de 15 à 20 centimètres, une teinte hortensia foncée; quelques points de la muqueuse sont, au contraire, d'un noir d'encre. Cette membrane est recouverte d'une exsudation rougeâtre, qu'on enlève en passant le doigt.

L'intestin est très mince; la muqueuse ne paraît pas altérée dans sa consistance. De nombreux vaisseaux s'y dessinent sur la teinte rouge uniforme. On y distingue quelques plaques de Peyer bien développées.

Le gros intestin est malade d'un bout à l'autre. La muqueuse est épaissie, comme boursouflée, très légèrement ramollie, d'un gris rougeâtre. La tunique musculeuse paraît également épaissie.

Le lobe gauche du foie est très épais et recouvre tout l'épigastre. En le soulevant, on voit que sa face profonde est transformée en un tissu blanc, lardacé, disposé par masses bosselées, très dur, et se laissant difficilement entamer par le scalpel. Cette dégénérescence occupait tout le tiers gauche du foie.

Une femme âgée de 86 ans, maigre, vive, l'intelligence bien conservée, la santé généralement bonne, entra, le 12 septembre, à l'infirmerie de la Salpêtrière. Elle avait, depuis deux jours, une diarrhée abondante, des selles sanguinolentes; elle avait ressenti quelques crampes dans les membres inférieurs. Enduit blanchâtre, inégal, sur la langue. Pas de soif, appétit conservé; le ventre est mou, point douloureux à la pression. Apyrexie. (*Lavement amidon, laudanum.*)

13. — La malade laisse aller sous elle beaucoup de sang mêlé de matières glaireuses, fétides. Le pouls est petit, un peu fréquent, la peau chaude.

Les jours suivants, la diarrhée continue d'être très abondante, et toujours mêlée de sang. L'état général est assez bon. Il y a peu de fièvre, pas de douleurs dans le ventre, la langue est humide; pas de nausées ni de vomissements; l'appétit même est conservé. (*Sangsues sur le ventre; lav. laud.; diète absolue.*)

Cependant peu à peu les forces diminuent, la figure s'altère, les yeux se cernent, la langue se sèche, le pouls devient très petit et fréquent; la peau est aride, les extrémités froides, la voix cassée; enfin l'épuisement fait toujours de nouveaux progrès. Dans les derniers jours, il survint de l'exaltation, du délire. La malade succomba le 21.

Congestion sanguine considérable de la pie-mère, avec infiltration séreuse limpide, et du cerveau. Les poumons sont à peine engoués. Le cœur est un peu volumineux, sain du reste.

La péritoine a son aspect normal. Les intestins ne présentent rien à l'extérieur, si ce n'est une coloration un peu violacée du côlon. Quelques rougeurs assez vives dans l'estomac, et dans la première portion du duodénum. L'intestin grêle est parfaitement sain, à part un peu de rougeur à son extrémité inférieure. La muqueuse du gros intestin présente dans toute son étendue l'altération suivante : elle est couverte de plaques rouges de formes très irrégulières, et offrant toutes une tuméfaction prononcée; cela s'étend au même degré depuis le rectum jusqu'au cœcum, sans aucune excoriation, mais avec un peu d'épaississement général du tissu séro-muqueux. Le foie est sain. La vésicule

biliaire, unie au côlon par quelques adhérences lâches et anciennes, contient une certaine quantité de bile noire et poisseuse.

Les entérites des vieillards revêtent assez souvent la forme dysentérique. Ceci nous paraît tenir à peu près uniquement à leur siége habituel dans le gros intestin. La fréquence de ces catarrhes (ou de ces inflammations) dans le gros intestin, dit M. Gendrin, nous semble expliquée par l'état de congestion sanguine vineuse que l'on trouve habituellement dans toute la partie inférieure du tube digestif, même chez des vieillards qui succombent sans avoir rien éprouvé de pathologique dans le bas-ventre (1). Nous avons maintes fois insisté déjà sur le développement vasculaire, variqueux à proprement parler, de tout le système des vaisseaux hémorrhoïdaux, tant ceux qui se répandent en dehors du rectum dans toute l'excavation pelvienne, que ceux qui se développent sous la muqueuse elle-même. De là la fréquence des exsudations sanguinolentes, ou sanglantes, dans les diarrhées rectales. Quant au ténesme, c'est un symptôme inhérent à toute inflammation rectale, et dépendant directement de la sensibilité contractile de l'intestin, au contact du moindre produit de secrétion, sensibilité que l'inflammation développe à un degré quelquefois extrême. Mais il ne faut généralement attacher à ces dysenteries de vieillards aucune idée de spécificité.

Les deux observations suivantes, exemples très bien caractérisés de ces formes spéciales d'entérites, sont empruntées à Pinel :

Une femme âgée de 79 ans, affaiblie par l'âge et les chagrins, reçoit une pluie abondante en rentrant à la Salpêtrière, où elle habite depuis quatre ans. Le même soir, frissons irréguliers, malaise, douleurs lombaires, insomnie.

2e jour. Douleurs abdominales très vives à l'ombilic et aux deux hypochondres; envies fréquentes et vaines d'aller à la garderobe, sentiment d'ardeur au rectum et à l'anus, anorexie, soif.

6e — Face décolorée, chute des forces, abdomen souple, mais douloureux. Déjections fréquentes avec ténesme et mêlées de sang, chaleur vive de la peau, céphalalgie sus-orbitaire, nausées, langue couverte d'un enduit muqueux. (*Boisson gommeuse; ipéca*, 15 *grammes.*)

7e — Vomissements de matières amères. Déjections copieuses, toujours teintes de sang.

12e — Diminution des douleurs abdominales, déjections moins copieuses.

16e — Exaspération de tous les symptômes, selles mêlées de beaucoup de sang.

17e — Vomissements.

18e — (*Potion avec la rhubarbe et la manne.*) Déjections muqueuses.

19e — Diminution des symptômes, retour fugace des douleurs abdominales et du ténesme.

21e — Coliques fortes par moments, accablement, débilité. (*Un gros de rhubarbe en poudre en trois prises.*)

30e — Convalescence (2).

(1) Gendrin, *De l'influence des âges sur les maladies* (*Thèse de concours*, 1840, p. 31).
(2) Pinel, *La médecine clinique*, 1815, p. 217.

L'observation suivante est intitulée par Pinel : *Dysenterie adynamique, espèce compliquée.*

Une femme âgée de 69 ans, d'une constitution détériorée, est prise de tranchées et de ténesme.

3e jour. — Déjections mêlées de sang.

5e — Envies fréquentes, souvent vaines, d'aller à la garderobe ; déjections en petite quantité. (*Boissons gommeuses.*)

11e — Déjections très fétides, involontaires ; prostration ; pouls fréquent, dur. (*Bols avec le camphre et le nitrate de potasse.*)

13e — Haleine très fétide, déjections sanguinolentes, sentiment d'âcreté au rectum, chaleur mordicante de la peau.

16e — Douleurs abdominales moins vives ; mais les selles n'entraînent que du sang presque pur. (*Vésicatoires aux jambes ; même prescription.*)

19e — Plaies des vésicatoires gangréneuses.

21e — Délire taciturne, traits du visage affaissés ; mort le lendemain.

Intestins relâchés, blanchâtres extérieurement, brunâtres en quelques points ; à l'intérieur, inflammation, épaississement de la membrane muqueuse, dont les vaisseaux étaient développés et injectés (1).

§ II. — Entérite chronique.

Anatomie pathologique de l'entérite chronique.

Les altérations anatomiques de l'entérite chronique ne présentent plus en général ce caractère de diffusion que nous avons signalé comme constant, ou à peu près, dans l'entérite aiguë. Une telle étendue de lésions profondes, comme celles que nous allons étudier, ne serait guère compatible avec la prolongation de l'existence.

La lésion habituelle de l'entérite chronique, celle que l'on ne trouve presque jamais à l'état aigu, c'est l'ulcération. On remarque en outre des altérations de couleur, des exsudations particulières, le ramollissement de la muqueuse, et l'épaississement de cette membrane ou des tissus sous-muqueux.

Les ulcérations des intestins sont presque toujours multiples, quelquefois excessivement nombreuses et alors en général d'un très petit diamètre. Leur siége habituel est dans le gros intestin, mais on en rencontre aussi à la terminaison de l'intestin grêle. Le plus souvent irrégulières, quelquefois allongées et comme serpigineuses et d'une étendue considérable, elles peuvent être arrondies et faites comme par un emporte-pièce.

On trouvera, dans une observation rapportée plus loin, un exemple de ces ulcérations à l'état le plus simple possible. Il n'est pas très rare de rencontrer, dans des intestins de vieillards, une seule ou plusieurs ulcérations dont on n'avait pas soupçonné l'existence pendant la vie. On trouvera un exemple semblable dans un des arti-

(1) Pinel, *eod. loc.*, p. 218.

cles suivants, où une ulcération isolée du duodénum fut rencontrée chez une femme morte d'une péritonite, à laquelle du reste il n'a été permis de supposer aucune relation avec cette ulcération (1). La muqueuse paraît saine autour des ulcérations dont nous parlons. Leurs bords sont nets, bien taillés et en général un peu épaissis, car il est rare qu'elles aient une grande profondeur. Il y a cependant quelques exceptions à ceci, et des ulcérations de ce genre peuvent même déterminer une perforation. Il en a été ainsi dans l'observation suivante :

Une femme âgée de 61 ans, d'une constitution délicate, éprouvait, depuis environ trois ans, des coliques fréquentes, tantôt sourdes, tantôt très aiguës, accompagnées quelquefois de nausées et de vomissements. Elle n'avait point ordinairement de diarrhée. Cette maladie s'était développée peu à peu et avait fait des progrès incessants, sans qu'il y eût été opposé autre chose qu'un régime sévère. Il survint tout à coup des accidents de péritonite aiguë, sans cause appréciable, et la malade y succomba le troisième jour.

On trouva à l'autopsie les désordres ordinaires d'une péritonite suite de perforation intestinale. Le dernier cinquième de l'intestin grêle présentait plusieurs ulcérations de couleur ardoisée, plus prononcée sur les bords qu'au centre, étroites, allongées, et occupant le côté de l'intestin opposé à l'attache du mésentère. Une d'elles, presque entièrement cicatrisée, paraissait avoir causé un rétrécissement de l'intestin. Une autre, large et irrégulière, avait détruit une portion de la valvule iléo-cœcale. Le fond de quelques unes était formé par le péritoine seul. Il n'y avait qu'une seule ulcération dans le gros intestin, occupant le rectum, à 4 pouces au-dessus de l'anus, arrondie, un peu moins large qu'une pièce de 2 francs. Cette ulcération était perforée à son centre, et s'ouvrait assez largement dans la cavité péritonéale, à l'extrémité du cul-de-sac péritonéal qui sépare l'utérus du rectum. Ce cul-de-sac contenait environ une cuillerée de matières fécales, jaunâtres et comme argileuses, comme celles qui remplissaient le gros intestin. La muqueuse digestive paraissait, du reste, dans un état d'intégrité parfaite, même au voisinage des ulcères (2).

Ces ulcérations ne se présentent pas toujours sous une forme aussi simple.

Chez une femme de 72 ans, très grasse, sujette à des excès de table et surtout de boissons, ayant eu pendant longtemps des selles liquides, sanguinolentes, avec efforts et ténesme (dysenterie des vieillards), et morte au milieu des phénomènes de la prostration la plus grande, on trouva : Tout le gros intestin criblé d'ulcérations irrégulières, devenues tellement abondantes vers l'anus, que presque toute la face interne du rectum ne formait qu'une vaste ulcération. Les ulcérations s'étendaient aussi vers la partie inférieure de l'intestin grêle, sous forme d'érosions superficielles, dont le pourtour était rouge et injecté. Ces ulcérations étaient toutes anciennes, et la plupart comblées par des fausses membranes dures. Les tuniques du gros intestin étaient notablement épaissies, et le tissu cellulaire sous-muqueux induré (3).

(1) Voyez page 774.
(2) Charles Rogée, *Bulletins de la Société anatomique*, 1838, t. XIII, p. 181.
(3) Viollet, *Bulletins de la Société anatomique*, 1846, t. XXI, p. 319.

Les ulcérations ont elles-mêmes, indépendamment de leur forme, des aspects variés. M. Hutin a décrit, chez un homme de 63 ans, mort au bout de dix mois de maladie, dans le marasme, après avoir offert tous les signes d'une *gastrite chronique*, des alternatives de constipation et de diarrhée, avec le ventre déprimé et indolent, des fongosités disposées par plaques, à la fin de l'iléon, avec des ulcérations arrondies, à rebords saillants et boursouflés. Le cœcum et le côlon ascendant offraient de petites taches rouges très vasculaires, au milieu desquelles la membrane était sensiblement épaissie, opaque et ramollie. Le pylore et le commencement du duodénum étaient squirrheux (1). M. Barth a rencontré plusieurs fois des ulcères à bords noirâtres, ce qui lui paraît l'indice d'une longue durée (2).

Voici un exemple de petites ulcérations multipliées, trouvées chez une vieille femme dont les poumons contenaient des tubercules. Nous ferons remarquer qu'il n'y avait, ni dans l'intestin, ni dans les ganglions mésentériques, aucune trace de matière tuberculeuse.

C'était une femme de 83 ans, très cassée, repliée sur elle-même, et qui vivait dans un grand état de concentration, ne parlant presque pas. Elle mourut lentement, sans avoir rien présenté de saillant, et sans avoir été très observée. Elle avait depuis longtemps le dévoiement, et laissait aller sous elle. Elle mourut dans une salle de gâteuses.

Le péritoine ne présentait rien de remarquable. Le gros intestin offrait un épaississement considérable de ses parois, surtout de la couche musculeuse et du tissu sous-muqueux. La muqueuse était parsemée de petites ulcérations arrondies, comme faites par un emporte-pièce, les unes d'un rouge vif, les autres tout à fait blanches comme la muqueuse qui les entourait et qui présentait une densité remarquable. Il n'y avait un peu de rougeur que par places. Les ulcérations, de diamètres variables, depuis celui d'un grain de millet jusqu'à celui d'une petite lentille, étaient plus nombreuses à la partie supérieure du gros intestin. On trouva à la fin de l'intestin grêle une seule ulcération, mais large, profonde, et d'une teinte ardoisée. A part cela, l'intestin grêle était sain dans toute son étendue, ainsi que l'estomac.

Les lobes supérieurs des deux poumons contenaient un certain nombre de petites granulations grises, demi-transparentes, sans altération du parenchyme pulmonaire environnant.

Nous avons signalé les taches noires que l'on rencontre quelquefois dans l'entérite aiguë. Ces taches peuvent se retrouver dans l'entérite chronique, et lui donner une apparence toute particulière.

Une femme âgée de 70 ans, sur la maladie de laquelle on n'a pas eu de renseignements précis, mourut dans l'épuisement, ayant depuis longtemps un dévoiement considérable.

On voyait sur plusieurs points de la surface extérieure du gros intestin des taches d'un noir foncé. Sur le côlon transverse, ces taches étaient tellement dis-

(1) *Recherches d'anatomie*, etc., p. 94.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 146.

posées, que sur chaque bosselure de l'intestin, et à sa face antérieure, on voyait une tache à peu près de la largeur d'une grosse fève et disposée perpendiculairement à la longueur du côlon. De ces taches, les unes étaient d'un noir foncé, les autres d'un rouge vif. Il y en avait ainsi six ou sept disposées assez régulièrement. Cette matière colorante noire, tout à fait semblable à la matière noire des poumons, se trouvait placée entre la face interne de la tunique séreuse et les fibres circulaires.

Au niveau de ces taches, le côlon transverse présentait un rétrécissement de trois lignes à peu près de longueur, et laissant à peine le passage libre au petit doigt. Ce rétrécissement paraissait formé par le rapprochement de deux bandelettes longitudinales de l'intestin, qui, à son niveau, présentaient la forme d'un x, dont les branches ne se toucheraient pas. La muqueuse du gros intestin était, dans toute sa longueur, épaissie, comme veloutée, colorée en bleu ardoisé.

Nous placerons ici une autre observation dans laquelle nous avons rencontré une altération fort extraordinaire, nous voulons parler de véritables ulcérations qui existaient, non pas à la face interne de l'intestin, sur la muqueuse, mais à sa face externe, sur la séreuse. Nous ne pensons pas qu'une semblable altération, à laquelle on ne peut donner d'autre désignation que celle d'*ulcérations du péritoine*, ait encore été signalée.

Diarrhée chronique. — Ulcérations de la surface muqueuse et de la surface séreuse du gros intestin, ou taches et ulcérations du péritoine. — Épaississement et exsudation particulière de tout le gros intestin.

Une femme âgée de 72 ans fut amenée à la Salpêtrière, de la maison de santé, où elle venait de passer trois mois, présentant des accidents dont nous n'avons pu observer que la dernière période. Cette femme paraissait mourante; la face était pâle, les yeux ternes, la peau sèche et terreuse; elle était très maigre et d'une grande faiblesse; les membres inférieurs infiltrés; le ventre volumineux, tendu, généralement douloureux à la pression; il y avait une diarrhée abondante; les matières étaient brunâtres. Anorexie, soif; pas de vomissements; circulation languissante. Cette femme s'affaiblit de jour en jour, et mourut au bout de 25 jours à peu près. Des escarres s'étaient formées au siége.

Le péritoine contenait un ou deux verres de sérosité citrine et transparente, sans aucune espèce d'adhérences entre ses deux feuillets. Le long du gros intestin, surtout vers sa partie inférieure, il présentait quelques plaques d'un noir foncé, qui paraissaient dues à une matière colorante ayant son siége au-dessous de la séreuse. Sur la paroi du rectum opposée à l'attache du mésentère, au niveau de sa partie supérieure, on voyait cinq petites ulcérations lenticulaires du feuillet séreux lui-même. Ces ulcérations, dont les bords étaient formés par une coupe assez nette de la séreuse, avaient pour fond du tissu graisseux, qui séparait dans cet endroit le péritoine des parois intestinales elles-mêmes. Une de ces ulcérations, plus profonde que les autres, avait une disposition infundibuliforme, présentant aussi, à un degré plus prononcé que les autres, une légère coloration jaunâtre, semblable à celle que laissent les anciennes infiltra-

tions sanguines. Autour de ces ulcérations, la séreuse était aussi blanche et aussi peu injectée que dans le reste de son étendue. Tout à fait à la partie inférieure du rectum, le péritoine présentait plusieurs érosions larges et superficielles, au fond desquelles on retrouvait la coloration noire que nous avons décrite.

La face interne du gros intestin offrait dans toute son étendue l'altération suivante :

La muqueuse était recouverte d'un enduit presque sec, d'un gris verdâtre, semblant une sorte d'épithélium aussi épais que l'épiderme cutané, mais que l'on enlevait facilement en raclant avec la lame d'un scalpel. Au-dessous, on trouvait la muqueuse très dense et très épaissie, infiltrée de sang, ainsi que le tissu sous-muqueux, ce qui lui donnait une couleur brune très foncée ; dans quelques points, elle était assez profondément érodée. L'épaississement du gros intestin, auquel le tissu sous-muqueux et la couche musculaire elle-même prenaient part, était tel que son calibre s'en trouvait notablement rétréci.

Les altérations que nous venons de décrire existaient sous le même aspect dans toute l'étendue du gros intestin. Quant à l'intestin grêle, il n'offrait rien de semblable, mais seulement un degré notable de friabilité.

L'estomac et le duodénum présentaient l'un et l'autre une teinte ardoisée et une disposition mamelonnée, toutes semblables.

Les poumons étaient engoués à leur partie inférieure; le cœur n'offrait rien d'important à noter.

On a pu remarquer, dans l'observation qui précède, que la muqueuse intestinale était recouverte d'une exsudation particulière, qui pouvait être prise pour l'élément d'une fausse membrane. Mais nous l'avons dit, les fausses membranes paraissent se former difficilement chez les vieillards. Les altérations diphthéritiques sont rares à cet âge. Les produits de sécrétion n'acquièrent sans doute pas assez de consistance, à moins cependant qu'une circonstance particulière, comme l'introduction du tartre stibié à haute dose, ne crée pour ce mode de sécrétion une disposition tout artificielle. Nous en avons rapporté précédemment de remarquables exemples (1). Voici un autre exemple de ces exsudations de l'intestin, exsudations que nous avons déjà vues se produire, avec un moindre développement, il est vrai, dans l'entérite aiguë.

Femme de 69 ans, morte à la suite d'un dévoiement abondant et opiniâtre.

La muqueuse de la seconde moitié de l'intestin grêle, violacée dans la plus grande partie de son étendue, offrait un grand nombre d'érosions superficielles, dont plusieurs n'atteignaient même pas toute son épaisseur. Ses villosités étaient presque partout très développées. On n'apercevait ni plaques de Peyer, ni follicules isolés. On y remarquait, en outre, un grand nombre de stries irrégulières, ayant la saillie et un peu la forme des valvules conniventes, mais plus courtes, quelques unes sinueuses, et, en général, dirigées obliquement à la longueur du canal intestinal. Ces saillies étaient recouvertes d'une matière jaunâtre, très adhérente, comme pulvérulente, ou plutôt semblable à une sorte

(1) Voyez page 555.

de mousse qui aurait été projetée sur l'intestin. On la rencontrait aussi sur d'autres points de la muqueuse. Une ulcération assez large et profonde existait au-dessus de la valvule iléo-cœcale. La couche musculeuse de l'intestin grêle était considérablement épaissie.

La face interne du cœcum, rempli de matière fécale, était d'une couleur noirâtre très prononcée. La muqueuse y était presque partout détruite; la musculeuse, au-dessous d'elle, plus ou moins profondément entamée; à travers une des ulcérations les plus larges, on n'apercevait que quelques fibres circulaires recouvrant le péritoine. La muqueuse paraissait intacte dans tout le reste du gros intestin.

Dans les entérites hémorrhagiques, qui ne méritent pas toujours pour cela la dénomination de dysenterie, c'est une exsudation sanguine que l'on trouve à la surface de la muqueuse.

Nous avons multiplié ces faits, qui nous paraissaient propres à donner une idée un peu complète des altérations anatomiques de l'entérite chronique, chez les vieillards. On voit que ces altérations sont profondes et variées. Le ramollissement joue ici un rôle beaucoup moins important que dans l'entérite aiguë: c'est l'ulcération qui domine et qui le remplace en quelque sorte.

Symptômes de l'entérite chronique.

Les accidents de l'entérite chronique peuvent succéder à ceux de l'entérite aiguë: mais en général ils se développent d'emblée. Nous n'entendons parler ici, bien entendu, que de l'entérite simple. Les vieillards affectés de lésions organiques de l'abdomen, cancer de l'estomac, du foie, des replis péritonéaux, de l'utérus, succombent presque tous avec de la diarrhée, et souvent avec des ulcérations intestinales. Telle est ordinairement aussi la terminaison du cancer du rectum, lorsque celui-ci n'est pas disposé de manière à oblitérer le cours des matières, ce qui donne lieu à des accidents tout spéciaux, et lorsqu'il demeure par lui-même, comme il arrive souvent, à l'état latent.

Les accidents de l'entérite chronique peuvent demeurer, physiologiquement, très limités aux fonctions intestinales; il nous a semblé que c'était surtout lorsque les lésions anatomiques ne dépassaient pas le gros intestin, ou remontaient fort peu au-dessus de la valvule iléo-cœcale.

Alors, les digestions continuent de se faire assez régulièrement, sauf quelques phénomènes dyspeptiques. La langue demeure nette, et plutôt pâle que colorée. L'appétit est généralement faible. Les malades souffrent peu, ou même ne souffrent pas du tout. C'est une chose remarquable que l'absence d'aucune douleur, ou même d'aucune sensibilité à la pression, lorsqu'il existe des lésions aussi profondes que celles que nous avons décrites. M. Barth a présenté à la Société anatomique les intestins d'une femme de 80 ans, qui n'avait accusé aucune douleur abdominale; elle avait eu de la diarrhée, et était

morte dans la prostration. Le gros intestin offrait un grand nombre d'ulcérations ; l'une d'elles avait traversé l'intestin, au-dessous duquel on trouva une cavité du volume d'un gros pois dont le fond était formé par une petite masse graisseuse adhérente. Dans le côlon transverse existait une autre ulcération à orifice étroit et à cavité large, attribuée par M. Barth à un follicule muqueux, dont l'intérieur aurait été détruit par un travail ulcératif, pendant que l'orifice serait demeuré intact. D'autres ulcérations plus superficielles recouvraient la muqueuse (1). Nous avons cité plus haut une observation de M. Hutin, où une femme de 63 ans avait le ventre indolent et déprimé, bien que la fin de l'iléon fût le siége d'ulcérations à bords saillants et fongueux, et que tout le gros intestin fût malade. Nous avons rencontré nous-même assez souvent de ces diarrhées indolentes, terminées par la mort, et laissant après elles de profondes altérations de la muqueuse intestinale.

Dans les cas de ce genre, le malade maigrit et s'affaiblit peu à peu. Il continue quelquefois pendant longtemps, pendant des mois ou même des années, à vaquer à ses occupations ou à ses habitudes. Mais l'affaiblissement augmente ; il est obligé de s'arrêter ou même de garder la chambre. Alors l'appétit se perd, les digestions s'altèrent profondément, les extrémités se refroidissent, souvent s'œdématient un peu ; la circulation se ralentit, le pouls se rapetisse, et il meurt dans une prostration profonde, quelquefois avec des escarres au sacrum.

Les poumons, que nous avons trouvés dans un état d'intégrité remarquable à la suite de l'entérite aiguë, sont presque toujours engoués, et nous ont présenté surtout la forme d'engouement sanguin, que nous avons décrite, à l'article de la pneumonie hypostatique.

Ces malades ont un aspect assez caractéristique. Leur teint est d'une extrême pâleur, la peau de la face quelquefois luisante, et d'une grande transparence, quelquefois terreuse au contraire ; la peau du tronc et des membres amincie, sèche, rugueuse ; les extrémités sont refroidies, les muqueuses entièrement décolorées, le ventre aplati et rétracté, plutôt que ballonné. Leur maigreur, leur faiblesse, leur apathie, leur apparence de concentration, l'amoindrissement de la circulation, tout cela complète la physionomie de ces entérites chroniques, dont l'appareil symptomatique est presque toujours fort simple.

La diarrhée est rarement bilieuse ; tantôt séreuse et abondante, tantôt muqueuse, glaireuse, et bien moins considérable alors. C'est dans le premier cas surtout que l'on voit les douleurs manquer, et l'affaiblissement graduel de l'organisme constituer presque tout l'appareil symptomatique de la maladie. Dans les diarrhées muqueuses, au contraire, on observe plus souvent des symptômes douloureux, des phénomènes gastriques et l'affaiblissement marche moins vite. Les

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 42.

matières alvines sont quelquefois noirâtres, sans contenir de sang d'une manière évidente, et d'une extrême fétidité. Il est rare que les entérites de longue durée présentent ce caractère.

Quelque ordinaire que soit la diarrhée, elle peut manquer cependant, ou ne se montrer que temporairement. Ainsi, dans une observation de Charles Rogée, rapportée plus haut, il n'y avait pas habituellement de diarrhée. Ce symptôme avait manqué complétement dans une observation que nous reproduisons plus bas. Il y a quelquefois des alternatives de diarrhée et de constipation, mais moins souvent que dans les maladies intestinales des adultes. Nous n'avons pas vu, du reste, que ces particularités symptomatiques fussent en rapport avec quelque apparence spéciale des altérations anatomiques.

Si la douleur manque souvent dans ces entérites chroniques des vieillards, cependant on l'observe quelquefois aussi. Nous avons vu des cas où les malades se plaignaient de coliques, parfois assez vives, ordinairement sourdes, précédant les garderobes, surtout dans les formes dysentériques. Il s'y joint, dans ces derniers cas, du ténesme. Ce symptôme acquiert rarement l'intensité douloureuse des dysenteries d'adultes. De même, l'ardeur insupportable de la région anale, qui accompagne, en général, les diarrhées aiguës et même les diarrhées chroniques des sujets plus jeunes, est beaucoup moins prononcée chez les vieillards.

On voit quelquefois les douleurs, n'offrant plus le caractère des coliques, se fixer sur un point de l'abdomen et s'y montrer d'une manière continue.

Une femme âgée de 77 ans, petite et assez grasse, se plaignait depuis longtemps d'une douleur dans la région iliaque et lombaire gauche, augmentée par la pression, sans aucune tuméfaction. L'état général paraissait assez bon. Il existait un catarrhe d'intensité médiocre. Les sangsues, les cataplasmes, les bains de siége, furent impuissants à calmer cette douleur de côté, qui devint même excessive. Il survint un peu de fièvre, la malade cessa de pouvoir prendre aucune nourriture, et elle succomba beaucoup plus rapidement qu'on n'eût pensé d'abord devoir le craindre. Elle n'avait eu ni diarrhée ni vomissements.

Un peu au-dessus de la valvule iléo-cœcale, on trouva une ulcération, grande comme une pièce de 1 franc, de forme irrégulière, à bords saillants et perpendiculaires. Deux autres ulcérations semblables, mais plus petites, existaient dans le cœcum. La muqueuse était du reste entièrement sèche autour de ces ulcérations. Il y avait quelques tubercules au sommet des poumons, qui n'offraient, à part cela, qu'un peu d'engouement. Les bronches étaient pleines d'un mucus puriforme.

§ III. — Diagnostic, pronostic et étiologie de l'entérite.

Le *diagnostic* de l'entérite serait certainement très difficile, dans certains cas, sans la diarrhée qui l'accompagne presque constam-

ment, et qui ne permet guère de la méconnaître. Nous considérons, en effet, la diarrhée comme un signe à peu près certain d'entérite. Il n'y a à cela que de rares exceptions, et qui ne sauraient occasionner aucun embarras. Ainsi, une indigestion peut déterminer une diarrhée passagère. Mais si celle-ci n'offrait pas les caractères d'une simple indigestion, si par exemple elle s'accompagnait de fièvre, de sensibilité abdominale un peu vive, c'est qu'il y aurait ou une irritation considérable, ou un commencement d'inflammation de la muqueuse, et alors il n'existerait aucune raison de distinguer ces accidents de ceux de l'entérite.

Quant aux diarrhées chroniques, faut-il les attribuer toutes à l'entérite, ou reconnaître que quelques-unes méritent le nom de diarrhées essentielles, et résultent d'un simple état catarrhal, d'une dyscrasie de la muqueuse intestinale? On nous permettra de ne pas nous arrêter sur ce sujet. Nous ne comprenons pas bien l'utilité pratique d'une distinction à laquelle on ne saurait attacher d'importance qu'au point de vue nosologique pur. En fait, nous n'avons jamais fait d'autopsie à la suite de ces diarrhées chroniques, dépourvues de phénomènes de réaction, de douleurs, d'apparence passive en un mot, sans rencontrer de ces ulcérations qui, anatomiquement, caractérisent le plus sûrement possible l'inflammation chronique de l'intestin.

Cependant on ne peut nier qu'il n'existe certaines diarrhées, plutôt liées à quelque vice particulier de la nutrition qu'à un état morbide spécial de la muqueuse intestinale. Tel serait le cas, observé par M. Barth, d'une femme de 60 ans, chez laquelle un dévoiement opiniâtre avait amené une altération profonde de la nutrition. On pouvait extraire des selles de cette femme une matière grasse, rendue à l'état huileux, qui se figeait bientôt après, et fondait très facilement. M. Bouchardat avait trouvé dans cette matière tous les éléments de la graisse (1). Ne s'agissait-il pas là d'une altération organique et fonctionnelle du pancréas? Du reste, les faits de ce genre n'ont guère encore été étudiés que symptomatiquement.

Fisher considère la diarrhée des vieillards, *diarrhœa senilis*, comme due à un état catarrhal analogue à celui qui siége si communément sur la muqueuse respiratoire (2). Toutes les diarrhées, dit Canstatt, ne sont pas d'*origine pathologique*. Il y en a beaucoup qui naissent de l'augmentation des sécrétions intestinales, et cette blennorrhée intestinale peut devenir aussi nécessaire à la santé que les affections analogues de la muqueuse bronchique (3). On observe souvent, ajoute cet auteur, de vieilles femmes qui ont tous les jours trois ou quatre selles muqueuses, même avec coliques, sans s'en trouver plus mal. La suppression inopportune de cette diarrhée peut déterminer un catarrhe suffocant.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 202.
(2) *De senio*, p. 208.
(3) *Loc. cit.*, t. II, p. 332.

Pour ce qui est de la distinction spéciale des ulcérations et du ramollissement de la muqueuse, du siége de l'entérite dans l'intestin grêle ou dans le gros intestin, nous avons déjà dit, et il est facile de s'en convaincre en parcourant les observations qui précèdent, que les symptômes de l'entérite ne sauraient servir à caractériser telle ou telle forme, tel ou tel siége de la maladie. Il est vrai que la forme dysentérique annonce que la terminaison du gros intestin est malade : mais cela ne fournit encore aucun renseignement sur la hauteur à laquelle remontent les désordres anatomiques.

Il est difficile d'établir rien de général sur le *pronostic* de l'entérite. C'est quelquefois une des maladies les plus légères, quelquefois une des plus graves dont les vieillards puissent être atteints. Nous pouvons cependant poser en principe que le pronostic de l'entérite chronique est généralement beaucoup plus fâcheux que celui de l'entérite aiguë.

Il ne faudrait pas du reste, et nous avons eu occasion déjà de faire une observation analogue au sujet d'autres maladies, juger de la gravité absolue de l'entérite des vieillards, par ce que l'on observe dans les hospices spéciaux qui leur sont consacrés. Les conditions hygiéniques dans lesquelles vivent ces vieillards, les mauvais fruits dont ils font généralement abus dans les saisons favorables aux diarrhées, l'usage de boissons alcooliques ou fermentées de mauvaise nature, le retard qu'ils mettent presque toujours à réclamer des soins qu'ils redoutent, à cause du régime sévère et des privations auxquels ils doivent être astreints, font que l'on voit succomber à l'entérite aiguë ou chronique, dans les hospices, beaucoup de vieillards qui, dans d'autres conditions, auraient aisément guéri, ou souvent même n'auraient subi aucun accident de ce genre.

On est exposé, dans la vieillesse, comme à toutes les époques de la vie, à des entérites légères, qu'un peu de régime ou des moyens thérapeutiques d'une énergie variable font aisément disparaître. Nous regardons même comme devant entraîner très rarement un véritable danger, les entérites aiguës simples, quelque graves qu'elles soient, pourvu qu'elles soient soumises, en temps opportun, à un traitement approprié. Mais si ces entérites surviennent chez des sujets tuberculeux (elles sont très rarement tuberculeuses pour cela), ou, ce qui arrive plus souvent, chez des sujets cancéreux, ou chez des individus tout à fait adonnés aux boissons alcooliques, elles sont souvent alors au-dessus des ressources de l'art.

L'invasion d'accidents très intenses et très soudains d'entérite aiguë, surtout lorsque ces symptômes paraissent annoncer une participation de tout le système digestif à la maladie, ainsi que des vomissements se joignant à la diarrhée, n'a pas, en général, la gravité que l'on serait d'abord tenté de lui attribuer, et ne réclame même pas

toujours un traitement très énergique. On s'assurera, bien entendu, qu'il n'existe pas de phénomènes d'étranglement, ces derniers n'étant pas précisément très rares chez les vieillards.

Ces accidents à redoutable apparence, qui rentrent plus ou moins dans le *choléra anglais*, sont surtout moins à craindre que certaines entérites à marche insidieuse, progressive, et qui amènent une terminaison funeste, sans que l'on puisse se douter d'abord du danger qui les accompagnait. Il faut, en général, concevoir quelques inquiétudes, lorsque les symptômes de l'entérite aiguë, au bout de 6 à 8 jours de durée et de traitement approprié, n'ont subi aucune atténuation, indépendamment même de leur degré de gravité actuellement apparente. Le changement de caractère des malades est alors surtout un signe fâcheux, lorsqu'on les voit s'isoler en quelque sorte du monde extérieur, devenir étrangers à ce qui se passe autour d'eux, garder le silence, l'immobilité, sans tomber pour cela dans un état à proprement parler comateux. Le délire est beaucoup plus grave, lorsqu'il survient au bout de quelques jours de maladie, que s'il se montre au début d'accidents fébriles et très aigus.

Le pronostic de l'entérite chronique est certainement beaucoup plus grave que celui de l'entérite aiguë. Nous considérons la diarrhée chez les vieillards, lorsqu'elle existe depuis plusieurs mois et qu'elle a commencé à entraîner un affaiblissement et un amaigrissement notables, comme presque toujours incurable. La nature des désordres anatomiques, qu'il faut toujours soupçonner dans ces longues diarrhées, rend parfaitement compte de l'insuffisance des moyens thérapeutiques.

Nous avons parlé plus haut, d'après Canstatt, de ces diarrhées que l'on observerait chez des vieillards, de vieilles femmes surtout, sans altération précise de la santé, et qu'il faudrait respecter, sous peine de déterminer des accidents graves, de catarrhe suffocant en particulier. Bien que nous n'ayons pas assisté nous-même à de telles conséquences de la disparition de diarrhées en quelque sorte physiologiques, nous n'en croyons pas moins convenable de poser cette règle : que lorsqu'une diarrhée, muqueuse, mais non séreuse, existe depuis un certain temps, à un degré modéré, sans que la santé s'en ressente d'une manière appréciable, il ne faut s'en occuper qu'avec une extrême circonspection, et ne pas chercher à la supprimer brusquement.

L'*étiologie* de ces entérites n'est pas, en général, plus facile à établir que celle des autres maladies que nous avons étudiées chez les vieillards.

Sans doute les écarts de régime, les excès de boissons alcooliques, l'usage de fruits de mauvaise nature et en trop grande quantité, le refroidissement humide, peuvent occasionner des entérites aiguës, ou

favoriser le développement d'entérites chroniques, ou les entretenir. Nous pensons même que ces erreurs dans le régime jouent un rôle assez direct et assez important dans la production des entérites. Mais les cas où nous avons pu l'apprécier sont certainement les moins nombreux. Nous n'insisterons donc pas sur cette série de causes occasionnelles, au sujet desquelles nous n'avons pas grand'chose de précis à exposer.

Mais il est d'autres influences plus générales et dont l'action ne saurait être contestée.

La diarrhée est, pour les vieillards, la maladie de l'été et de l'automne, comme la pneumonie la maladie de l'hiver et du printemps. C'est à Bicêtre et à la Salpêtrière que l'accumulation d'un grand nombre d'individus rend surtout facile de constater l'influence remarquable des saisons. Ce sont de véritables épidémies d'entérites, souvent à formes dysentériques, que l'on voit survenir au mois d'août et de septembre, et dans tous les cas, les diarrhées aiguës ou subaiguës se multiplient alors, comme les embarras gastriques, tandis que l'on ne trouve plus d'affections pulmonaires, catarrhales ou pneumoniques à observer. M. Fauvel a même remarqué, très justement, qu'à mesure que la saison chaude avance, et que la température s'élève, ou se maintient à un degré considérable, les diarrhées, non seulement se multiplient, mais deviennent plus graves et finissent même par faire de nombreuses victimes (1). Nous avons signalé, ailleurs, exactement les mêmes circonstances dans la pneumonie, que l'on voit, suivant l'accroissement et la prolongation du froid en hiver, atteindre, dans une exacte proportion, en quelque sorte, un plus grand nombre d'individus, et surtout augmenter de gravité.

Canstatt attribue une grande importance aux métastases arthritiques ou hémorrhoïdaires, dans l'étiologie de ces entérites (2). Mais les faits de ce genre ont besoin d'études nouvelles pour être convenablement appréciés. Le fait de l'apparition de phénomènes d'entérite chez un goutteux, et même de l'amélioration des symptômes intestinaux sous l'influence du retour de phénomènes goutteux, ne suffit pas pour démontrer le caractère spécifique de cette entérite. Cependant on ne peut contester que l'existence de la goutte, d'hémorrhoïdes, d'exanthèmes quelconques, chez des individus affectés d'entérite, ne réclame une attention toute particulière ; mais il est évident qu'il n'y a rien là de spécial aux inflammations intestinales.

Les dégénérescences de l'abdomen, celles surtout qui sont voisines du canal intestinal lui-même, entraînent presque toujours des entérites chroniques qui hâtent la terminaison de l'existence.

(1) *Union médicale*, 1847, t. I, p. 165.
(2) Canstatt, *loc. cit.*, t. II, p. 256.

§ IV. — Traitement de l'entérite.

Des indications relatives au traitement de l'entérite aiguë. — Les indications relatives au traitement de l'entérite aiguë ne peuvent guère être déduites des signes directs de l'entérite qu'au point de vue de l'existence, ou du degré des douleurs, ou de la sensibilité abdominale. La qualité ou la proportion des évacuations alvines ne saurait fournir que des considérations secondaires. C'est surtout d'après la nature des symptômes généraux que le traitement sera institué.

Lorsque la maladie sera légère, qu'il n'y aura ni signes de réaction, ni douleurs abdominales, le repos, le régime, de l'eau de gomme pour boisson, des quarts de lavement d'eau additionnée d'amidon, suffiront pour dissiper ces légers accidents.

Si ceux-ci sont un peu plus prononcés, qu'il y ait des coliques, de l'anorexie, de la soif, on prescrira un régime sévère, des cataplasmes arrosés de laudanum (de 20 à 30 gouttes) sur le ventre, de l'eau de gomme, des quarts de lavement avec de l'eau de riz amidonnée et de 6 à 12 gouttes de laudanum.

Prenons maintenant une entérite grave. S'il y a de la fièvre, de la sensibilité abdominale à la pression, si la constitution n'est pas trop détériorée, on n'hésitera pas à prescrire des sangsues. On ne rencontrera guère, dans l'entérite, d'indications de saignées générales. Ces sangsues, au nombre de 12 à 20, seront placées à l'anus ; sur le ventre, seulement s'il y avait une sensibilité très développée, et surtout une sensibilité partielle. Il sera rarement convenable de réitérer cette émission sanguine. On insistera sur les cataplasmes laudanisés, les lavements amylacés et laudanisés, et sur une diète absolue.

Les émissions sanguines locales et le laudanum, tel est, en définitive, le fond du traitement de l'entérite aiguë intense ; le laudanum, avec quelques moyens accessoires, le régime, constitue le traitement essentiel des entérites moins graves. Mais ces moyens accessoires eux-mêmes ne sauraient être négligés. Ainsi l'action des cataplasmes, que nous faisons appliquer à température légèrement rubéfiante, sur les douleurs abdominales, est très prononcée.

Le laudanum, comme les préparations opiacées en général, est parfaitement toléré dans ces entérites. Il est très rare qu'il détermine quelques symptômes de narcotisme ; aussi ne saurait-on guère reconnaître de contre-indication à son emploi. On l'emploiera surtout dans les formes dysentériques, où il nous a rendu les plus grands services, et dont il nous semble le médicament approprié.

Lorsque la sensibilité contractile du rectum est portée à un haut degré, il est quelquefois fort difficile de faire accepter par l'intestin les matières injectées. On choisira toujours de préférence l'instant qui suit une garderobe, et l'on essaiera d'introduire, ne fût-ce qu'une

cuillerée ou deux, du liquide médicamenteux. Les lavements froids réussissent quelquefois à calmer un peu cette irritabilité particulière de l'intestin.

Mais il est des vieillards chez qui une atonie habituelle des sphincters, indépendamment de l'état de la muqueuse, ne permet pas de conserver les lavements, même quelques instants. Le liquide n'est pas rejeté par l'intestin, mais il s'écoule passivement à mesure qu'on l'injecte. C'est une circonstance fâcheuse, car il y a toujours hâte de soustraire ces sortes de malades, les plus faciles à épuiser en général, à l'influence débilitante de la diarrhée, et l'action topique des lavements ne peut être efficacement remplacée. Cependant il faut alors administrer les narcotiques par l'estomac, mais avec beaucoup plus de précaution ; car ils sont moins tolérés, surtout si les premières voies ne participent pas elles-mêmes à la maladie. On aura recours à l'extrait aqueux d'opium à doses fractionnées, à la thériaque, au diascordium. On a recommandé l'eau distillée de laurier-cerise, 12 gouttes toutes les deux heures. C'est alors que l'on pourra recourir à l'eau albumineuse, à l'eau de chaux, à l'acide phosphorique dans une émulsion d'huile d'amandes douces, recommandé par Nægelé dans les diarrhées aiguës graves.

Les bains tièdes, qui sont d'un emploi précieux dans les entérites aiguës graves des adultes, ne nous semblent pas appelés à rendre les mêmes services chez les vieillards. Leur action est sans doute trop débilitante et les affections abdominales ne développent en général qu'une trop faible réaction chez les vieillards. Cependant ils peuvent encore se trouver indiqués chez quelques individus qui présentent, dans toutes leurs maladies inflammatoires, un degré d'éréthisme ou sanguin, ou nerveux, qui réclame pour eux les mêmes médications que pour les adultes.

Indications relatives au traitement de l'entérite chronique. — Quant à l'entérite, ou à la diarrhée chronique, car c'est alors la diarrhée qui en constitue le symptôme dominant, quelquefois unique, nous ne connaissons guère de traitement précisément curatif qui puisse lui être opposé. Il faut s'efforcer de diminuer la supersécrétion intestinale d'une part, et de soutenir l'économie de l'autre, par un régime qui ne puisse favoriser en rien l'altération dyscrasique de la muqueuse intestinale. Ce traitement est fort difficile à instituer d'une manière réellement efficace chez les vieillards. Il est des ressources que l'art trouve à sa disposition chez les sujets plus jeunes, et qui viennent s'ajouter aux ressources plus complètes aussi que la nature possède à cette époque, mais sur lesquelles il n'y a plus à compter chez les vieillards. Ainsi, les eaux minérales, l'eau froide usitée *extrà*, les grands changements opérés dans le genre de vie, l'habitation, ne nous paraissent pas applicables ou efficaces chez les vieillards, comme à d'autres époques de la vie. Une partie de ces agents thérapeutiques

s'adresse surtout au tégument externe. C'est par la voie de cette surface, antagoniste en quelque sorte du tégument interne, que l'on obtient l'action la plus certaine sur les affections de la muqueuse intestinale. Mais cette voie est à peu près fermée chez les vieillards. La peau, presque *inorganisée* chez eux, ne répond plus aux stimulations qu'on lui adresse.

Il faut donc se contenter d'agir directement sur la muqueuse malade. Seulement ces topiques, qui n'en atteignent du reste qu'une faible partie, ont une action bien autrement limitée que ceux que l'on pouvait mettre en rapport avec toute l'enveloppe extérieure du corps.

Les astringents de toute espèce seront essayés. L'acétate de plomb, qui faisait la base de la poudre dysentérique d'Hoffmann, mais que l'on peut surtout employer en lavement, le ratanhia, le nitrate d'argent, que M. Trousseau prescrit à la dose de 25 centigrammes pour 300 grammes d'eau distillée, dose que l'on peut élever davantage chez les vieillards, tels sont les plus actifs de ces sortes de médicaments. Nous avons vu une solution un peu concentrée de gomme arabique réussir à suspendre des diarrhées invétérées.

Le monésia, l'eau de chaux, la décoction blanche de Sydenham, e bien d'autres médicaments ont été prescrits à l'intérieur, plus ou moins inutilement. On emploiera plus volontiers l'eau albumineuse, fort vantée par Mondière, et dont M. Valleix donne, d'après M. Baudin de la Pichonnerie, la formule suivante: Blanc d'œufs, 5 ou 6 ; sucre en poudre, 45 grammes; mettez ces substances dans une bouteille d'eau, ajoutez quelques grains de plomb de chasse; agitez quelque temps; le mélange est parfait (1). On pourra ajouter, suivant l'indication, du sirop d'acétate de morphine, ou de l'eau distillée de laurier-cerise.

Il est une source d'indications très spéciales, que l'on puisera dans l'existence de phénomènes arthritiques habituels, d'hémorrhoïdes, d'exanthèmes, d'ulcères, etc. Il est toujours indiqué alors de chercher à rappeler ou à développer les phénomènes pathologiques, douloureux ou dyscrasiques, qui préexistaient à l'affection intestinale. Autenrieth conseille, si les douleurs arthritiques paraissent disposées à reparaître, d'employer l'éther à haute dose, pour seconder cet effort de la nature. Du reste, il nous suffit de signaler ces circonstances importantes, mais qui n'offrent rien de particulier dans les affections intestinales.

Quant au régime, il sera surtout adapté à ce que l'expérience propre du malade aura enseigné. En général, les viandes sèches, blanches et noires, le poisson, les légumes non farineux, les sauces blanches, quelques fruits très mûrs, les glaces, le vin de Bordeaux, tel est le régime qui convient le mieux. Lorsque les premières voies seront dans

(1) *Guide du médecin praticien*, 2e éd., t. III, p. 30.

l'atonie, le soda-water, l'eau de la source d'Hauterive, à Vichy, l'eau de Bussang seront utilement prescrits. Le séjour à la campagne sera particulièrement recommandé. Mais il sera bien, si on le peut, d'éviter, durant l'été, les localités à température trop élevée. Les bords de la mer seront alors un des meilleurs séjours que l'on pourra choisir.

CHAPITRE III.

PÉRITONITE.

La péritonite n'est pas une maladie fréquente chez les vieillards. Elle ne l'est d'ailleurs à aucune époque de la vie, en dehors de certaines causes très particulières, l'accouchement, la tuberculisation, par exemple, dont les principales ne se rencontrent plus, ou presque plus, chez les vieillards. Nous avons pu cependant mentionner précédemment (1) l'exemple fort rare d'une péritonite tuberculeuse, observée par M. Viallet chez une femme âgée de 79 ans, qui ne présentait, au sommet des poumons, que quelques très petites granulations tuberculeuses (2).

Canstatt et le docteur Day n'ont même pas mentionné la péritonite dans leurs ouvrages. Nous croyons cependant devoir consacrer quelques pages à cette maladie.

La péritonite aiguë ne survient guère, dans la vieillesse, qu'à la suite de perforation ou d'étranglement herniaire, ou d'infiltration urineuse, enfin d'une de ces causes organiques qui entraînent nécessairement après elles de tels résultats, quelque faible que soit la disposition du sujet.

Les deux seuls exemples de péritonite aiguë, chez des vieillards, que nous connaissions, ont été recueillis par nous-même chez un homme de 70 ans et chez une femme de 73. Ces deux cas, du reste, rentrent dans la péritonite cancéreuse dont nous parlerons tout à l'heure; car il existait dans les deux un cancer d'estomac. Cependant il nous paraît difficile de ne pas reconnaître, à la première de ces deux observations au moins, les caractères d'une péritonite primitive. Dans la seconde, que nous avons déjà mentionnée, la mort a paru survenir par le fait d'une gangrène sénile.

(1) Voyez page 628.
(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1839, t. XIV, p. 89.

Péritonite aiguë. — Mort en deux jours. — Cancer du pancréas et de l'estomac. — Épanchement purulent et fausses membranes récentes dans le péritoine.

Un homme âgé de 70 ans fut admis le 12 juillet 1836, dans une des salles de l'infirmerie de Bicêtre. Cet homme, de bonne santé habituelle, de constitution moyenne, était allé la veille à Paris, se trouvant parfaitement bien portant. Il disait n'avoir ressenti aucune fatigue, n'avoir fait aucun excès. Mais, au commencement de la nuit, il avait été pris de violentes coliques qui ne l'avaient plus quitté.

Nous trouvâmes cet homme dans un état de grande agitation et de vive souffrance. Le ventre était gonflé, médiocrement dur, très douloureux à la moindre pression dans tous les points. Le pouls était petit et fréquent. Il y avait des vomissements verdâtres assez abondants, point de selles. L'appétit était nul, la soif modérée. Il urinait bien. (*15 sangsues à l'anus; cataplasmes; lavements; bain.*)

13. Il y avait de l'abattement; l'intelligence était intacte: la sensibilité de l'abdomen était la même, mais les douleurs spontanées étaient un peu moins vives. Il y avait eu la veille, dans la journée, rétention d'urine pendant une couple d'heures. Les sangsues, manquant dans l'hospice, n'avaient point été posées. La mort survint dans la journée.

L'autopsie fut pratiquée quatorze heures après la mort. Le péritoine était injecté, présentant des adhérences nombreuses, molles, un peu serrées, dans tous les points de son étendue, réunissant ensemble toutes les anses intestinales et tous les organes abdominaux, qui conservaient, après qu'elles eurent été détruites, une apparence chagrinée. On trouva entre tous les replis du péritoine, jusque dans le fond du petit bassin, une assez grande quantité d'une sérosité trouble, mêlée de pus et de fausses membranes molles, friables, non organisées.

Une tumeur squirrheuse assez volumineuse occupait le pancréas, une partie de l'épiploon gastro-colique, et adhérait à l'estomac dont les parois participaient à la dégénérescence au niveau du petit cul-de-sac. Cette tumeur ne faisait point saillie dans l'estomac; la muqueuse qui la recouvrait était intacte, si ce n'est dans l'étendue d'une pièce de 1 franc, où elle se trouvait détruite. Le tissu de cette tumeur était partout très dense, criant sous le scalpel, sans aucun point de ramollissement.

Les poumons étaient sains, sauf un peu d'engorgement; le cœur offrait une hypertrophie dite *concentrique*, c'est-à-dire que les parois du ventricule gauche étaient dures, épaisses et rapprochées, la cavité de ce ventricule ayant presque entièrement disparu.

Symptôme d'entérite. — Diarrhée sans aucune sensibilité de l'abdomen. — Gangrène de la main. — Fausses membranes et épanchement purulent dans le péritoine. — Cancer d'estomac. — Artérite et phlébite.

Nous avons rapporté plus haut (1) la partie de cette observation qui a trait à la gangrène. Nous ne reproduirons ici que les détails relatifs à l'affection abdominale.

C'était une femme de 73 ans, qui entra le 2 octobre 1838 à l'infirmerie de la

(1) Voyez p. 702.

Salpêtrière, présentant les signes d'une gangrène commençante à la main droite. Elle en faisait remonter les premiers accidents à une chute faite sur la main huit jours auparavant. Cette femme avait depuis six semaines un dévoiement considérable; l'abdomen était volumineux (elle avait eu 5 enfants), n'offrant de sensibilité nulle part. Elle mourut le 22 octobre, la maladie ayant suivi la marche ordinaire à ces sortes de gangrènes. Il y avait toujours eu de la fièvre; les membres inférieurs s'étaient œdématiés à la fin; la diarrhée, toujours considérable et sans douleurs abdominales, s'était suspendue pendant quelques jours, puis avait reparu deux jours avant la mort. On n'avait opposé à ce symptôme que de la tisane de riz gommée et des lavements laudanisés. Du reste, on comprend que l'attention avait dû se porter surtout sur l'affection gangréneuse : on n'avait jamais observé de vomissements.

Le péritoine renfermait un demi-litre environ de sérosité purulente et fétide, dans laquelle nageaient quelques flocons pseudo-membraneux. La surface du péritoine, assez vivement injectée, présentait un assez grand nombre de points blancs pseudo-membraneux, et des fausses membranes molles, par l'entremise desquelles les anses intestinales se trouvaient réunies ensemble et agglutinées. La muqueuse intestinale offrait quelques points d'injection, mais sans aucune altération appréciable.

On trouva tout le grand cul-de-sac de l'estomac occupé par un vaste cancer ulcéré et végétant. Les parois de l'estomac, qui formaient les bords et le fond de cet ulcère, étaient transformées en un tissu dur, véritablement lardacé, de 3 centimètres d'épaisseur dans plusieurs points. La rate et le lobe gauche du foie adhéraient fortement à l'estomac cancéreux, mais sans participer à la dégénérescence. Toute la moitié droite de l'estomac et ses orifices paraissaient entièrement sains; il en était de même des reins et de la vessie.

Nous pourrions ajouter à ces deux faits une observation de Pinel, intitulée *entérite*, et relative à une femme de 62 ans. Cette femme, ayant depuis 22 jours une constipation opiniâtre, fut prise de vomissements réitérés, de nausées continuelles; l'abdomen était tendu, très sensible, le pouls petit, serré, un peu fréquent. La malade tomba dans un affaiblissement profond, la sensibilité et la tension abdominales finirent par disparaître. Elle succomba le dixième jour de ces accidents. On trouva un liquide puriforme épanché dans l'abdomen. Le conduit intestinal était distendu par une très grande quantité de matières stercorales, ses parois enflammées dans presque toute son étendue, sphacélées dans quelques points (1).

La péritonite chronique est moins rare que la péritonite aiguë. M. Beau, qui a porté une certaine attention sur cette maladie, pense que, chez les vieillards, elle est toujours liée, sauf exception, à l'existence de productions cancéreuses dans l'abdomen, et compare ingénieusement cette *péritonite cancéreuse* des vieillards à la *péritonite tuberculeuse* des autres âges (2). Mais hâtons-nous de faire remarquer une différence essentielle entre ces deux sortes de péritonites. C'est

(1) Pinel, *La médecine clinique...*, 1815, p. 210.
(2) *Études cliniques sur les maladies des vieillards*, p. 9.

que, tandis que la péritonite *tuberculeuse* mérite réellement ce nom, dans ce sens que c'est le péritoine lui-même qui est le véritable siége de la production tuberculeuse, à laquelle les altérations inflammatoires se trouvent partout intimement liées, la péritonite *cancéreuse*, au contraire, serait uniquement constituée par la simple coexistence d'un cancer, souvent profondément caché dans l'intérieur d'un organe, et sans que la liaison de l'inflammation péritonéale et de cette dégénérescence fût toujours facile à saisir.

Cependant, le fait d'observation signalé par M. Beau, bien qu'assez généralement exact, ne saurait être pris dans un sens très absolu. La vingt-troisième observation de péritonite de la clinique de M. Andral est un exemple de péritonite chronique, sans cancer (1). Nous rapporterons plus loin une observation de péritonite chronique, sans autre altération concomitante qu'un ulcère non cancéreux du duodénum. Il n'y avait aucune dégénérescence dans l'observation de péritonite rapportée à la page précédente. Mais les péritonites chroniques simples ne se rencontrent guère plus communément chez l'adulte. Il est certain que le péritoine s'enflamme très difficilement, sous forme aiguë ou chronique, d'une manière primitive, autrement que par l'entremise d'un organe voisin, ou par suite du développement de productions particulières, ou par l'effet de causes traumatiques. C'est là un des caractères d'organisation les plus remarquables de cette séreuse, car on n'en saurait dire autant ni de la plèvre ni de l'arachnoïde.

M. Beau a tracé un parallèle des péritonites tuberculeuses et des péritonites cancéreuses, parallèle dont les caractères les plus saillants sont empruntés, après tout, à l'existence de tubercules dans un cas, ou de cancer dans l'autre. Cependant cet auteur a signalé une circonstance intéressante. C'est que dans la péritonite tuberculeuse, il se produit beaucoup de fausses membranes et peu de liquide, tandis que dans la péritonite cancéreuse, il y a le plus souvent peu de fausses membranes et beaucoup de liquide (2). Aussi cette dernière revêt-elle le plus souvent l'apparence d'une ascite. Ajoutons encore que les épanchements tuberculeux sont beaucoup plus habituellement purulents que les autres.

Les caractères que M. Beau assigne à la péritonite cancéreuse se retrouvent en effet dans d'autres observations que dans les siennes ; ainsi, dans une observation de M. Andral, un homme de 60 ans, ayant un squirrhe de l'estomac et du côlon (3), et, dans une observation de M. Maslieurat-Lagémart, une femme de 72 ans, portant une énorme tumeur développée dans la paroi postérieure de l'utérus (4). Cepen-

(1) *Clinique médicale*, 3e édit., t. II, p. 677.
(2) *Loc. cit.*, p. 10.
(3) *Clinique médicale*, t. II, p. 674.
(4) *Bulletins de la Société anatomique*, 1836, t. XI, p. 188.

dant nous ne devrions peut-être pas ranger ici ce dernier fait, car la tumeur dont il s'agit était fibreuse et non point cancéreuse.

M. Andral a signalé l'état latent de la péritonite chronique chez quelques vieillards. Chez deux individus âgés de 60 et de 62 ans, ayant non seulement un épanchement considérable dans le péritoine, mais encore des fausses membranes assez développées, la maladie avait été dès le début complétement indolente. Dans l'un de ces deux cas, la péritonite était primitive; mais il existait un ramollissement considérable du cœur auquel le malade avait paru succomber (1).

Nous avons vu chez deux vieilles femmes la péritonite simuler parfaitement une entérite. Tel était l'état de la femme morte avec une gangrène de la main. Il en est également ainsi dans l'observation suivante, que nous intitulerons *péritonite primitive*, malgré l'existence d'une ulcération dans le duodénum.

Diarrhée. — Vomissements. — Péritonite chronique. — Ulcère simple du duodénum.

Une femme âgée de 82 ans avait été traitée récemment pour un catarrhe grave accompagné de quelques accidents de pneumonie. Il survint ensuite des douleurs de ventre, des vomissements se répétant presque tous les jours; il y avait de la diarrhée depuis longtemps. Cette femme quitta l'infirmerie de la Salpêtrière, souffrant encore de coliques et de vomissements; elle y rentra deux mois après.

La peau offrait une teinte jaunâtre qui semblait caractéristique d'une altération organique profonde; la maigreur était extrême; le ventre un peu douloureux, ballonné, la diarrhée persistante. Cette femme vécut encore trois mois. La diarrhée devint excessive et ne discontinua pas. Il y avait peu d'appétit, et des vomissements suivaient quelquefois l'introduction des aliments. Des sangsues dans le principe, des astringents plus tard, et surtout l'opium, furent employés sans aucun résultat. Il survint une infiltration considérable des membres inférieurs; l'intelligence était fort obtuse. Cette femme souffrait fort peu, disait n'être point malade, et s'habillait chaque matin pour quitter l'infirmerie. Elle s'affaiblit peu à peu; la teinte jaune de la face devenait chaque jour plus prononcée: elle mourut cependant assez tranquillement.

Le péritoine contenait une assez grande quantité de sérosité rougeâtre; les intestins présentaient, dans une assez grande étendue, une coloration grise, tachetée de noir, et de larges taches, noires comme de l'encre, très unies.

Tous les viscères de l'abdomen étaient réunis en masse par un grand nombre d'adhérences, comprenant en outre les divers replis du péritoine qui étaient comme ratatinés, leur tissu graisseux comme racorni, très dense, représentant de petites grappes le long des épiploons et des attaches du mésentère. Les voies biliaires étaient complétement cachées sous le côlon et le méso-côlon transverse qui étaient venus adhérer à la face inférieure du foie. Le tissu cellulaire sous-séreux était considérablement épaissi, et la séreuse elle-même offrait une apparence d'épaississement prononcée.

La muqueuse du gros intestin, que l'on s'attendait à trouver fort malade, présentait inférieurement quelques taches rouges d'apparence séreuse, d'autres

(1) *Clinique médicale*, t. II, p. 678.

peut-être plus anciennes, mais aucune ulcération. L'intestin grêle semblait parfaitement sain ; seulement, immédiatement au-dessous du pylore, qui était assez resserré et dont l'anneau fibreux paraissait fort dense, on trouva une ulcération du duodénum grande comme une pièce de 2 francs. Les bords de cette ulcération étaient très nets, mais sans autre épaisseur que celle de la muqueuse elle-même. Le fond était composé de quelques fibres blanchâtres, entrecroisées en divers sens. Il n'y avait du reste aucune coloration ni du fond ni du bord de cette ulcération qui paraissait fort ancienne.

L'estomac était très dilaté, la muqueuse bien saine, le tissu sous-séreux épaissi, surtout vers le pylore.

L'enveloppe de la rate était en partie épaissie et convertie en un tissu blanc, opaque, un peu cartilagineux. Les reins étaient petits et très pâles. La vésicule biliaire, très petite, contenait une cinquantaine de petits calculs ronds, grisâtres, semblables à de petites graines.

Le lobe supérieur de l'un des poumons présentait les caractères de la pneumonie chronique.

Il y a encore une différence dans les rapports de la péritonite avec les tubercules ou avec le cancer. C'est que la dégénérescence tuberculeuse ne peut guère se répandre dans le péritoine sans y développer de l'inflammation, tandis que rien n'est plus ordinaire que de rencontrer dans l'abdomen des tumeurs cancéreuses, même en dehors des organes, sans aucun vestige de péritonite. C'est ainsi que nous avons vu, chez une femme de 78 ans, le grand épiploon transformé en une masse cancéreuse, ratatinée, dont on exprimait par la pression une assez grande quantité de suc blanc, laiteux. Il n'y avait ni adhérences, ni trace aucune de péritonite, ancienne ou récente.

CHAPITRE IV.

MALADIES DE L'APPAREIL BILIAIRE.

Les maladies du foie, autres que le cancer, sont rares chez les vieillards. Ce n'est pas que l'on ne puisse rencontrer chez eux toutes les lésions organiques de cet organe qui s'observent à un âge moins avancé, la cirrhose (1), les hydatides (2), les abcès (3), les engorgements simples, dont nous avons vu plusieurs exemples à Vichy, chez des vieillards de plus de 70 ans (4), certaines altérations de texture de

(1) Andral, *Clinique médicale*, 3[e] édit., t. II, p. 442; *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 26; Gubler, *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 192.

(2) Hardy, *Bulletins de la Société anatomique*, 1839, t. XIV, p. 304; Caron, *eod. loc.*, 1842, t. XVII, p. 247; Cruveilhier, *eod. loc.*, 1845, t. XX, p. 40.

(3) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 486; Bonnet, *Traité des maladies du foie*, 1841, p. 165.

(4) Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 366.

cet organe assez difficiles à déterminer (1). Mais les observations semblables à celles auxquelles nous renvoyons existent en très petit nombre et sont tout à fait isolées dans la science; et ce qui prouve surtout la rareté de ces lésions de texture, au delà de 60 ans, c'est que M. Cruveilhier n'a rencontré, dans sa longue pratique à la Salpêtrière, aucun fait de ce genre à consigner dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique. Ajoutons que nous-même avons rencontré un fort petit nombre de cas semblables à Bicêtre et à la Salpêtrière, et que l'ouvrage de M. Bonnet sur les maladies du foie n'en contient pas davantage.

Nous croyons donc pouvoir nous dispenser de nous occuper des affections du foie chez les vieillards. Rien, dans les observations assez nombreuses de cancer, que nous avons rassemblées, ne nous a paru de nature à mériter une mention spéciale; les autres lésions organiques sont, comme nous venons de le voir, excessivement rares. Quant aux simples troubles fonctionnels du foie, nous n'avons pas fait nous-même, à leur sujet, de remarques suffisantes pour être consignées ici, et il est probable que ce qui peut résulter d'un état de langueur ou de ralentissement des fonctions du foie, d'un état *torpide* de cet organe, doit rentrer dans ce que nous avons étudié plus haut sous le nom de dyspepsie.

Mais nous croyons devoir nous arrêter quelque peu aux altérations propres à la vésicule et aux canaux biliaires.

Un des points les plus curieux à étudier, chez les vieillards, sous le rapport de l'anatomie pathologique, c'est l'appareil d'excrétion de la bile, la vésicule et les canaux biliaires. On rencontre là un nombre infini d'altérations, mais dont l'intérêt est surtout rétrospectif, dans ce sens qu'il s'agit plutôt en général d'altérations anciennes et transformées que d'altérations actuelles. Les troubles fonctionnels qui peuvent se rattacher à ces modifications dans la forme et la structure des voies biliaires, se réduisent en général à fort peu de chose, et nous serions même fort embarrassé pour fournir à ce sujet quelques indications un peu déterminées, malgré le grand nombre de faits de ce genre qui se sont présentés à notre observation.

Nous nous écarterions sans doute de l'objet de ce livre, si nous nous étendions outre mesure sur des détails d'anatomie pathologique dont la portée pratique ne serait peut-être pas bien facile à saisir. Il y a cependant plusieurs observations que nous ne croyons pas devoir passer sous silence, parce qu'elles empruntent au moins à la pathologie des époques antérieures de la vie, un intérêt tout particulier.

Les points sur lesquels nous appellerons surtout l'attention du lecteur sont :

L'induration et l'atrophie de la vésicule biliaire.

Les adhérences de la région sous-hépatique.

(1) Fauvel, *Union médicale*, 1847, t. I, p. 165; Andral, *Clinique médicale*, t. II, p. 408.

Les calculs biliaires.
Le cancer de la vésicule du fiel.

§ Ier. — Induration de la vésicule et des canaux biliaires.

Les altérations que détermine l'inflammation de la vésicule biliaire sont variées: on a noté le ramollissement, la gangrène (Cruveilhier) de ses parois, du pus dans sa cavité, des ulcérations à sa face interne. Nous avons eu maintes fois occasion de rencontrer des exemples de ces dernières ; mais la plus fréquente sans contredit de ces altérations, c'est l'induration fibreuse de ses parois, cause constante d'atrophie; elle se rencontre en même temps d'une manière si fréquente chez les vieillards, que nous pensons devoir la décrire avec quelques détails.

Les vésicules ainsi indurées et atrophiées se présentent sous forme de poches arrondies, lisses, du volume d'une petite noix à celui d'un noyau de cerise, formées d'un tissu blanchâtre, dur, épais, d'un aspect fibreux, et qui ne se laisse pas diviser en plusieurs couches; nous n'y avons jamais distingué de vaisseaux. La face externe de ces poches est tantôt libre et recouverte par le péritoine qui forme souvent autour d'elles des plis radiés, tantôt enveloppée immédiatement par des adhérences celluleuses que nous étudierons tout à l'heure. Leur face interne ne présente plus guère de traces du velouté qu'on y remarque ordinairement; il n'est généralement plus possible d'en détacher la muqueuse. L'orifice cystique est le plus souvent oblitéré; ordinairement, mais non toujours, on trouve alors une cicatrice qui en indique la place. D'autres fois le canal cystique fait communiquer librement la cavité de la vésicule atrophiée avec le canal cholédoque; ou bien encore il n'est oblitéré que vers sa terminaison, et sa cavité forme un appendice de celle de la vésicule. Le plus souvent ses parois participent à l'induration fibreuse de la vésicule. Quelquefois on ne trouve plus aucune trace du canal cystique, et alors le col de la vésicule se trouve en contact avec le canal cholédoque qui, pour le rejoindre, forme une courbe dont la concavité regarde en haut et à gauche; d'autres fois, on ne trouve à la place de ce conduit qu'un cordon grêle, ligamenteux, imperméable, enveloppé de tissu cellulaire.

Quelque petite que fût devenue la vésicule atrophiée, elle nous a toujours présenté une cavité. Cette dernière pouvait contenir de la bile lorsque le canal cystique s'ouvrait librement à ses deux extrémités; mais le plus souvent on n'y trouvait qu'un mucus trouble, blanchâtre, quelquefois visqueux et incolore comme de la synovie. Nous n'y avons jamais rencontré de pus. Au milieu de ce mucus, dont la quantité varie suivant le diamètre de la vésicule, de quelques gouttes à une ou deux cuillerées, on voit quelquefois nager de petits calculs blanchâtres à l'extérieur, mous et jaunâtres en dedans. Ces calculs sont sans doute le résidu de la bile qui existait encore dans la vésicule, à

l'époque où celle-ci a cessé de communiquer librement avec le reste des voies biliaires. La présence de la bile dans une vésicule atrophiée et isolée des canaux, indique que cette atrophie, ou au moins que l'oblitération du canal cystique, est toute récente.

Nous pourrions rapporter un grand nombre d'exemples d'une semblable altération; nous nous contenterons du suivant.

A la place de la vésicule biliaire, on trouve un petit corps blanchâtre, du volume d'un haricot, creux, à parois épaisses, contenant un peu d'une humeur visqueuse, filante, semblable à de la synovie, uni au foie par un repli du péritoine semblable à un petit mésentère. La fossette de la vésicule est peu marquée; le péritoine la recouvre complétement. Le canal hépatique et le cholédoque forment un conduit dilaté, faisant un coude au niveau de la vésicule à laquelle il est uni par un petit prolongement de 4 ou 5 millimètres de long; le canal hépatique forme un petit cul-de-sac qui s'arrête au bout de 2 millimètres environ dans ce prolongement, seul vestige du canal cystique. La vésicule adhère au duodénum par un petit filament fibreux.

Cette induration fibreuse peut n'occuper qu'une partie de la vésicule elle-même, ou quelque autre point de l'appareil biliaire.

Nous avons trouvé, chez une femme de 65 ans, la vésicule divisée en deux parties : l'une regardant au fond de cette poche, formait une coque blanchâtre, très dense, à parois épaisses de près de 2 millimètres, dont la texture offrait un peu l'aspect des bourrelets ligamenteux, et qui se trouvait fortement resserrée sur un calcul ovoïde, du volume d'une grosse noisette. Cette poche communiquait par un orifice étranglé, qui recevait l'extrémité amincie du calcul, avec l'autre moitié de la vésicule, laquelle était pleine de bile, à peu près aussi grande que la précédente, communiquant librement avec le canal cystique, et dont les parois avaient la couleur, l'épaisseur, enfin la texture tout à fait normale de la vésicule. Le changement de texture des parois de la vésicule se faisait sans transition; il était indiqué par un passage brusque de la teinte verte d'une de ses moitiés avec la teinte blanche de l'autre.



Chez une femme de 73 ans, la vésicule biliaire ayant à peu près le volume d'une poire de moyenne grosseur, présentait quelques adhérences celluleuses et denses avec le duodénum; ses parois avaient une texture normale, si ce n'est que vers la partie moyenne, elles offraient un rétrécissement au niveau duquel elles étaient plus épaisses, plus denses, blanchâtres, comme fibreuses. Elle contenait une bile noirâtre, d'une apparence normale, mais d'une grande épaisseur et ayant déposé sur ses parois un grand nombre de petits points noirs, formés par de la bile concrétée. Il était impossible de faire passer un stylet fin de la vésicule dans le canal cystique. Ce dernier paraissait s'oblitérer à un millimètre à peu près au delà de son orifice dans la vésicule. Les canaux cholédoque et hépatique, pleins de bile jaune verdâtre, avaient leur capacité normale; leurs parois paraissaient un peu plus denses qu'à l'état normal. Le canal cystique perméable dans son tiers inférieur, était converti au delà en un cordon fibreux, blanchâtre, dense et très étroit.

Dans un autre cas, on trouva, au milieu d'adhérences cellulo-graisseuses très serrées, et au niveau de l'embranchement commun des trois canaux biliaires, un renflement ayant à peu près le volume et la forme d'une petite

amande, et produit par l'épaississement de leurs parois. Leur diamètre était singulièrement rétréci à ce niveau, et une aiguille à tricoter traversait avec peine le canal cystique et le canal hépatique. A peu de distance de leur embranchement commun, ces divers conduits reprenaient leur diamètre et leur texture normale : seulement, à son entrée dans le foie, une des divisions du canal hépatique présentait, dans une petite étendue, un semblable rétrécissement, produit aussi par l'agrandissement de ses parois. Ces dernières, dans les points épaissis, étaient blanches, très dures, fibreuses. Quelques subdivisions du canal hépatique étaient dilatées dans le foie. La vésicule, dont le diamètre était à peu près normal, se trouvait remplie d'une matière demi-solide, verdâtre, ne coulant pas, ayant la consistance de la glu et s'attachant au doigt comme du diachylon liquide. Le canal cystique, bien que libre, ne donnait pas issue à cette matière; ce canal lui-même renfermait un peu de mucus jaunâtre.

§ II. — Adhérences de la vésicule biliaire.

Les adhérences de la vésicule biliaire avec les organes environnants n'ont pas encore été décrites. Il est cependant impossible d'examiner le cadavre d'un certain nombre de vieillards sans être frappé de la fréquence extrême d'une semblable altération et des caractères qu'elle peut présenter.

Ces adhérences varient beaucoup de forme et d'étendue, depuis une bride lâche et unique, s'étendant du fond de la vésicule à l'angle du côlon ascendant, jusqu'à une adhérence générale du côlon et du duodénum à la face concave du foie, enveloppant la vésicule d'une sorte d'atmosphère celluleuse. Ces adhérences se font à peu près constamment entre la vésicule et le canal cystique d'une part, le côlon et le duodénum de l'autre. C'est quelquefois une sorte de mésentère qui suit tout le bord inférieur de la vésicule et du canal cystique; les adhérences du côlon se trouvent surtout en rapport avec la vésicule, celles du duodénum avec le canal cystique. Quand ces adhérences sont peu nombreuses, elles sont ordinairement lâches et laissent chacun de ces organes à sa place respective; mais quand elles sont nombreuses, on les trouve souvent très serrées, et rapprochant jusqu'au contact les différents organes entre lesquels elles se sont formées. On voit alors l'angle du côlon ascendant, et la partie voisine du côlon transverse, venir rejoindre la vésicule, la seconde portion du duodénum, et quelquefois seulement sa première courbure, se trouver ramenées contre le canal cystique et la vésicule.

Souvent même, lorsque ces adhérences ont acquis beaucoup de développement, ce n'est plus aux voies biliaires, c'est à la face concave du foie que viennent adhérer ces intestins; une grande quantité de tissu cellulaire dense et serré enveloppe et masque la vésicule et les conduits biliaires; il faut une dissection attentive pour découvrir ces derniers, et il n'est pas toujours possible de séparer le foie du gros intestin, sans intéresser le tissu de l'un ou de l'autre de ces organes.

Lorsque ces adhérences sont aussi serrées, on y rencontre rarement de tissu adipeux; si elles sont lâches, on y trouve souvent de la graisse. Quant à la vésicule elle-même, elle peut conserver, au milieu de ces adhérences, son volume et sa texture normale. Si elle est environnée d'adhérences touffues et serrées, on la trouve petite, ratatinée, presque vide, souvent entièrement atrophiée, bien que n'offrant aucune altération de ses parois; d'autres fois, épaissie et indurée comme dans les exemples cités plus haut. Ajoutons, du reste, que nous n'avons jamais trouvé la vésicule indurée, sans qu'elle offrît d'adhérences plus ou moins nombreuses.

Ces adhérences, dans lesquelles il n'est possible de voir autre chose qu'une péritonite partielle, paraissent une cause fréquente d'atrophie de la vésicule. On comprend, en effet, qu'à mesure qu'elles se multiplient et rapprochent du foie les organes avoisinants, elles gênent l'abord de la bile dans la vésicule, et, s'opposant à sa dilatation, la réduisent peu à peu à un véritable état d'atrophie. Lorsque cette poche est en même temps épaissie et indurée, faut-il attribuer cette circonstance à une sorte de condensation de ses parois revenues sur elles-mêmes, ou à une participation de ces dernières à l'inflammation qui a déterminé la production des adhérences?

Ce rapport de l'atrophie de la vésicule biliaire avec les adhérences n'a encore été noté nulle part, malgré la fréquence des cas où on le rencontre. Sur 19 cas d'atrophie de la vésicule observés par nous-même, 9 fois cette altération nous a paru devoir être rattachée à la formation d'adhérences. Ollivier (d'Angers) n'a cependant rien mentionné de semblable dans son mémoire sur l'atrophie de la vésicule (1). Nous n'avons sous les yeux, des observations de M. Cras (2), que les extraits qu'en donne M. Littré (3); il n'y est pas question d'adhérences de la vésicule. Nous n'avons pas vu que Morgagni en parle dans aucun des cas de vésicule très petite, revenue sur elle-même, dont il donne des exemples.

Nous ne rapporterons ici que deux exemples de ce genre :

Femme de 84 ans, morte subitement, ayant une hypertrophie du cœur et une apoplexie pulmonaire.

A la face inférieure du foie, le siége habituel de la vésicule est complétement masqué par des adhérences nombreuses et très serrées avec le côlon, le duodénum et le rein lui-même remonté contre le foie. Ces adhérences ayant été disséquées avec quelque peine, on trouva la fossette de la vésicule occupée par une masse pierreuse du volume d'une grosse noix, formée d'un grand nombre de petits noyaux osseux très durs, et qui demeuraient adhérents les uns au côlon et les autres au foie. Tout autour de cette production osseuse, la séreuse et la membrane propre du foie formaient de petites rides convergentes,

(1) *Archives générales de médecine*, 1824, t. V.
(2) *De vesicæ felleæ...* Bonnæ, 1830.
(3) *Dictionnaire de médecine*, 2e édit., t. V, p. 240.

comme autour d'une cicatrice. Cela semblait être le seul vestige qui restât de la vésicule, lorsque, au-devant de cette masse pierreuse, on trouva, au-dessous d'un peu de tissu cellulo-graisseux qui la cachait, une petite poche pouvant contenir une noisette, et que la muqueuse tomenteuse qui la tapissait intérieurement fit aisément reconnaître pour la vésicule biliaire. Elle paraissait vide, légèrement rougeâtre, sans aucune trace bilieuse. Les canaux hépatique et cholédoque n'offraient rien de particulier. On ne retrouva point, au milieu du tissu cellulcux qui l'enveloppait, de traces du canal cystique, si ce n'est les deux extrémités attenantes à la vésicule et au canal cholédoque.

Femme de 72 ans, morte d'entérite.

A la face inférieure du foie, la région de la vésicule est occupée par une grande quantité de tissu cellulaire dense, et par des adhérences intimes avec l'angle du côlon ascendant. On n'aperçoit d'abord aucun vestige de la vésicule. Cependant une dissection attentive fait découvrir, au fond de la fossette cystique, une petite poche du volume d'un haricot, à parois denses, épaisses et blanchâtres. Cette poche contient un peu de mucus blanchâtre, et sept ou huit concrétions de même couleur, fort petites et assez dures. Le canal cystique contient un peu de mucus jaunâtre et quelques concrétions semblables aux précédentes. Il n'y a pas de communications entre ce conduit et la cavité de la vésicule; nous n'avons pu lui en trouver davantage avec le canal cholédoque, mais sans affirmer cependant qu'il n'en existât pas.

§ III. — Calculs biliaires.

Les calculs biliaires sont certainement plus fréquents chez les vieillards qu'à tous les autres âges de la vie, bien que Frank ait dit le contraire (1). Morgagni l'avait déjà constaté. M. Fauconneau-Dufresne, à qui l'on doit de nombreuses et importantes recherches sur tous les points relatifs à cette étude, a trouvé que, sur 90 cas de calculs, le maximum s'est trouvé entre soixante-dix et quatre-vingts ans chez la femme, cinquante et soixante ans chez l'homme (2). On en rencontre encore souvent dans l'âge adulte, mais très rarement dans la jeunesse et l'enfance, si ce n'est cependant chez les nouveaux-nés (3).

La cause de la fréquence de ces concrétions dans la vieillesse nous paraît uniquement due à la stagnation de la bile dans la vésicule, stagnation que peut expliquer l'atonie de cette poche, à cet âge, tout à fait comparable à celle de la vessie, cause elle-même de dépôts analogues. Ce mode de production des concrétions biliaires nous paraît du reste le plus ordinaire, même aux autres époques de la vie, tandis que, pour les concrétions urinaires, il n'agit qu'exceptionnellement, et se trouve presque toujours subordonné à une question de diathèse ou de prédominance de quelqu'un des principes de l'urine.

(1) *Pathologie interne*, éd. de l'*Encyclopédie des sciences médicales*, t. VI, p. 411.
(2) *La bile et ses maladies*, 1848, p. 208.
(3) Portal, *Maladies du foie;* Valleix, *Clinique des nouveaux-nés*, 1838; Bouisson, *De la bile...*, 1843.

Nous avons développé ailleurs cette question de pathogénie que nous ne voulons qu'indiquer ici (1).

Les concrétions peuvent se rencontrer soit dans la vésicule, soit dans les conduits biliaires. Il est rare que, dans le premier point, ils déterminent des phénomènes appréciables pendant la vie : dans les autres, ils peuvent devenir l'origine d'accidents très graves. Cependant les calculs de la vésicule méritent de fixer notre attention par certaines particularités anatomiques assez intéressantes.

Dans le plus grand nombre des cas, les calculs se trouvent suspendus dans la bile que renferme la vésicule, en nombre plus ou moins considérable, présentant toutes les variétés de forme, de coloration, d'apparence enfin, que peuvent offrir ces sortes de concrétions. Les calculs de matière colorante nous ont paru plus ordinaires que ceux de cholestérine. D'autres fois, ce sont des concrétions noirâtres qui ne paraissent plus formées par la séparation des éléments de la bile, mais par de la bile elle-même concrétée.

Ces concrétions cystiques ne donnent presque jamais lieu à la colique hépatique chez les vieillards. Le degré d'atonie de la vésicule qui en favorise la formation, est précisément ce qui prémunit contre ce douloureux accident. S'il est vrai que la colique hépatique soit due à la migration des calculs à travers les canaux biliaires trop étroits et distendus, on comprend qu'elle ne se montre pas si la vésicule ne fait aucun effort pour les chasser au dehors.

Nous n'avons à entrer dans aucun détail sur les calculs renfermés dans la vésicule, et qui n'offrent rien de particulier; mais il en est de volumineux qui remplissent entièrement la vésicule, et sur lesquels les parois de cette dernière viennent exactement s'accoler; ou bien la vésicule est fortement serrée contre plusieurs calculs accolés les uns aux autres.

Nous avons même trouvé quelquefois de véritables *adhérences* établies entre la face interne de la vésicule et la surface des concrétions, assez prononcées pour que la muqueuse cystique demeurât adhérente par plaques sur les calculs. Ces adhérences provenaient sans doute d'une sorte d'enchevêtrement des inégalités superficielles des calculs avec les villosités qui hérissent la muqueuse cystique.

On trouva, chez une femme de 77 ans, que la vésicule du fiel était très petite, pas plus volumineuse qu'une petite noix, exactement accolée sur un corps inégalement arrondi, qui paraissait être un calcul. Ses parois incisées, on vit que la membrane interne était fort adhérente à ce calcul, de manière qu'elle se séparait aisément des tissus sous-jacents et demeurait adhérente au calcul lui-même. Elle était fort épaisse, et, détachée de la masse calculeuse, laissa voir non pas un seul calcul, mais une vingtaine de petits calculs pressés les uns contre les autres, jaunâtres, de formes irrégulières, lisses sur toutes leurs

(1) *Supplément au dictionnaire des Dictionnaires de médecine*, 1851, art. CALCULS BILIAIRES.

faces. Le canal cystique était très étroit dans toute son étendue, et évidemment oblitéré, à peu de distance du col de la vésicule.

Chez une femme de 71 ans, l'extrémité cystique du canal cystique était oblitérée par un calcul très dur, du volume d'une cerise, arrondi, et qui faisait un peu saillie dans la cavité de la vésicule. Les parois du canal cystique étaient très distendues, amincies au niveau de ce calcul auquel elles *adhéraient* très fortement. Au-dessus il présentait son diamètre normal jusqu'au canal hépatique dans lequel il s'abouchait comme à l'ordinaire. La vésicule biliaire, sans aucune adhérence aux parties voisines, se présentait sous la forme d'une poche arrondie, plus volumineuse qu'une grosse orange, à parois épaisses, tapissées d'une membrane blanche et très lisse. Elle était remplie par un liquide très transparent, tenant le milieu entre la synovie et la sérosité simple, sans calculs.

On trouve assez souvent des calculs enchatonnés soit sous un repli de la muqueuse de la vésicule, soit dans l'épaisseur même des parois de cette poche.

Une femme, âgée de 80 ans, était morte d'une hémorrhagie cérébrale. Le foie était sain. La vésicule biliaire, d'un volume peu considérable, sans adhérences, contenait de la bile jaune verdâtre et quelques calculs peu volumineux, noirs, friables, à surface inégale. Elle présentait, vers sa partie moyenne, un épaississement notable de ses parois, avec coloration blanche et un peu d'endurcissement. Dans l'épaisseur même de ces parois se voyaient de petits calculs noirs, semblables à ceux renfermés dans son intérieur, quelques-uns plus volumineux que de grosses têtes d'épingle, et contenus dans de petites loges qui ne communiquaient pas avec l'intérieur de la vésicule. Au même endroit encore, on voyait sur la membrane muqueuse qui tapisse la vésicule un certain nombre de petits grains noirs qui s'y trouvaient comme enchâssés. Il semblait que ces petits corps, qui n'étaient sans doute que de la bile concrète, fussent au moment de pénétrer dans l'épaisseur des parois cystiques, où ils devaient prendre plus tard un plus grand développement et se former une petite loge.

Chez une femme de 72 ans, morte d'hémorrhagie cérébrale, on trouva le foie à l'état normal, la vésicule petite, revenue sur elle-même et resserrée sur sept ou huit petits calculs. Ses parois épaissies, denses et noirâtres, ne renfermaient qu'un peu de mucus puriforme. Trois de ces calculs étaient au fond de la vésicule, enchatonnés dans un repli de la muqueuse, d'où on les dégagea par énucléation. Deux autres étaient placés dans l'épaisseur même des parois, où ils s'étaient creusé chacun une petite loge, sans que l'on pût trouver aucune trace de communication actuelle ou ancienne entre ces loges et la cavité de la vésicule. Le canal cystique était oblitéré par un calcul.

L'introduction de concrétions biliaires dans l'épaisseur des parois de la vésicule paraît d'abord difficile à expliquer. Morgagni croyait qu'elles pénétraient dans de petits follicules à travers leur orifice (1), et une observation de Mareschal, dans laquelle, en pressant les parois de la vésicule, on en exprimait de petites concrétions (2), semble venir à l'appui de cette opinion. Mais il paraît certain que la vésicule

(1) *De sedibus et causis morborum*, ep. 37, § 21.
(2) *Dictionnaire de médecine*, 2ᵉ édit., t. V, p. 253.

ne présente aucun crypte ni follicule (1); seulement sa surface interne est garnie de papilles et de villosités extrêmement développées et qui lui donnent un aspect chagriné (Bichat). C'est donc dans les intervalles de ces villosités qu'un peu de bile venant à se concréter ou un grumeau de gravelle biliaire à se déposer, deviendrait le noyau d'un petit calcul qui s'agrandirait par l'agrégation successive de nouvelles couches de matière colorante. Nous avons en quelque sorte surpris ces concrétions sur le fait de leur pénétration, dans le cas, cité plus haut, où la vésicule contenait dans sa cavité quelques petits calculs noirâtres; d'autres plus volumineux que de grosses têtes d'épingle, dans l'épaisseur de ses parois, enfermés dans de petites loges qui ne communiquaient point avec sa cavité; et enfin où l'on voyait sur la membrane interne, de petits grains noirs qui y semblaient comme enchâssés. Maintenant il paraît, comme nous l'avons encore vu, que, dans certaines circonstances, toute communication vient à s'interrompre entre ces petites loges et la cavité de la poche cystique, sur la surface inégale et villeuse de laquelle il devient alors impossible de retrouver de vestiges du point par où a pénétré le calcul.

Il est même possible que ces calculs cheminent ainsi à travers l'épaisseur des parois de la vésicule jusque vers la surface péritonéale de cette poche.

Voici ce que nous avons trouvé chez une femme âgée de 72 ans, morte d'un cancer d'estomac. Des adhérences du duodénum à la face inférieure du foie cachaient entièrement la région de la vésicule. Celle-ci se trouvait convertie en une poche arrondie, du volume d'une noisette, à parois blanches, épaisses, denses, comme fibreuses. Sa face interne était un peu ridée, sans apparence de cicatrices. A son sommet, elle présentait un épaississement considérable, en rapport avec un calcul arrondi, plus volumineux qu'elle, enveloppé de graisse et d'une poche mince qui semblait se continuer avec l'épaississement du sommet de la vésicule. Ce calcul était formé d'une matière jaune et noire, molle et friable, se divisant en fragments nombreux et très irréguliers. L'orifice cystique de la vésicule était tout à fait oblitéré. Le canal cystique, très allongé, allait s'aboucher au cholédoque près du duodénum, et tellement obliquement qu'on avait quelque peine à en retrouver l'orifice, parfaitement libre du reste. Son diamètre était normal; sa cavité contenait un peu de mucus blanc et laiteux. Rien à noter au foie, non plus qu'aux autres canaux biliaires.

M. Barth a vu quelque chose d'analogue. C'était chez une femme de 83 ans. La région cystique était occupée par des adhérences fibro celluleuses. La vésicule biliaire était contractée sur une masse de calculs biliaires, et n'avait que le volume d'une noisette. Plusieurs calculs, gros comme un petit pois, étaient placés hors de la cavité de la vésicule, au milieu du tissu fibro-celluleux, placé entre le réservoir biliaire et le foie. La face interne de la vésicule n'offrait aucune cicatrice évidente (2).

(1) *Anatomie descriptive*, t. II, p. 581.
(2) Barth, *Bulletins de la Société anatomique*, 1851, t. XXVI, p. 48.

La présence et l'arrêt des calculs dans les canaux biliaires a une tout autre importance que dans la vésicule. La vésicule biliaire peut être réduite à une poche inutile, ou même presque entièrement détruite, sans que les fonctions du foie ou celles de l'intestin en paraissent sensiblement modifiées. Aussi les calculs peuvent-ils s'arrêter aussi impunément dans le canal cystique que dans la vésicule elle-même. Nous en avons rapporté plus haut un exemple. Ils peuvent même s'arrêter dans les canaux qui servent directement à l'écoulement de la bile hépatique, sans déterminer d'accidents, pourvu qu'ils n'en oblitèrent pas entièrement le calibre.

Une femme âgée de 76 ans mourut des suites d'une hémorrhagie cérébrale, sans avoir présenté aucun symptôme hépatique, pendant les dernières semaines de sa vie. On trouva la face inférieure du foie occupée par des adhérences assez serrées avec le côlon et même le duodénum; les voies biliaires étaient environnées d'un tissu cellulaire abondant. La vésicule se trouvait convertie en une petite poche, du volume d'une fève environ, à parois blanches, à cavité presque nulle, et paraissant vide. On ne trouvait point de communication entre elle et le canal cystique. Le canal cholédoque et le canal hépatique, énormément dilatés, présentaient bien trois fois leur diamètre normal. Le canal cystique, également un peu dilaté, contenait un peu de bile jaune. Un calcul jaunâtre, du volume et à peu près de la forme d'une noix, se trouvait placé au niveau de l'embranchement des trois canaux; mais plus étroit que le conduit qui le renfermait, il était très facilement mobile, et n'obstruait pas complétement le passage de la bile. Au-dessus et au-dessous, on trouva de la bile et six ou huit petits calculs jaunes ou noirâtres. Les canaux biliaires étaient dilatés dans l'intérieur du foie, parfaitement sain du reste.

Mais lorsque les calculs obturent entièrement le calibre des canaux hépatique ou cholédoque, il en résulte alors des accidents graves, et même définitivement mortels, si la libre circulation de la bile ne parvient à se rétablir. Ces accidents, peu communs à tous les âges, n'ont rien qui soit précisément propre aux vieillards : cependant nous en rapporterons quelques exemples, qui pourront aider à établir le diagnostic et surtout le pronostic, lorsque l'on verra de semblables phénomènes se présenter.

Dans les deux observations qui suivent, ces accidents n'ont pas suivi la même marche : aigus dans la première, ils ont présenté dans la seconde les caractères d'une affection chronique, et pouvaient même faire croire à l'existence d'une lésion organique : ce sont donc deux types différents et également utiles à connaître, que nous allons présenter ici.

Attaques répétées de coliques hépatiques ; mort dans une attaque. — Oblitération du canal cholédoque par un calcul.

Une femme âgée de 82 ans, bien conservée pour son âge, de forte constitution, éprouvait depuis deux mois des douleurs vagues et mal définies dans

l'abdomen, tantôt plus, tantôt moins vives, cessant par intervalles complétement. Il y a quelques jours, à la suite d'un repas indigeste, elle ressentit des douleurs abdominales plus vives, accompagnées de hoquets et de vomissements ; il survint de la constipation, les urines devinrent rares, la peau se couvrit d'une teinte ictérique.

Cette femme entra alors à l'infirmerie de la Salpêtrière le 14 mai 1838, dans le service de Dalmas. Le ventre était un peu ballonné, partout sensible à la pression ; l'hypochondre droit présentait une tension générale, avec sensibilité plus prononcée ; la langue était très blanche à la base et d'un rouge vif à la pointe ; la soif très vive ; la chaleur de la peau était un peu élevée, sans fréquence du pouls. Constipation absolue ; point d'urines depuis vingt-quatre heures ; ictère peu foncé. Plus de vomissements ni de constipation. (20 *sangsues à l'anus*, *cataplasmes*, *limonade.*)

Amélioration les jours suivants.

26 mai. — Il survient de nouveau des douleurs vives à l'hypochondre droit, avec fièvre intense et redoublement de la teinte ictérique.

Ces différents symptômes ne tardèrent pas à diminuer, pour ne point reparaître de quelque temps.

11 juillet. — Après six semaines d'un état de santé presque parfait, cette femme fut prise tout d'un coup, le soir, après une promenade, d'une douleur vive à l'hypochondre droit ; la nuit suivante, insomnie, fièvre, agitation.

12. — Facies altéré, teinte ictérique, chaleur vive à la peau, pouls à 90, soif vive, pressentiments fâcheux ; sensibilité vive de l'abdomen et surtout de l'hypochondre droit, qui est le siége d'une tension considérable, sans matité. (30 *sangsues*, *cataplasmes laudanisés.*)

13. — L'ictère augmente ; hoquets, nausées, constipation, pouls à 90, roide et dur. Ces accidents se dissipent peu à peu.

5 août. — L'ictère a disparu.

15. — La malade se donne une indigestion avec des gâteaux ; vomissements, diarrhée, réapparition de l'ictère.

17. — Douleurs dans la région lombaire. Tout à coup, à midi, la malade perd la parole ; la respiration devient fort irrégulière, la peau prend une teinte jaune plus foncée ; le pouls est petit, filiforme, les extrémités froides ; la mort survient quelques heures après.

On trouve à l'autopsie un calcul biliaire, gros comme la dernière phalange de l'index, placé dans le canal cholédoque, un peu avant son entrée dans le duodénum, de manière à l'oblitérer complétement. Les conduits biliaires sont gorgés de bile, et les canaux hépatique et cholédoque présentent une rougeur vive, sans ramollissement. Il n'y a point d'altération de la muqueuse gastro-intestinale ; point de péritonite ni d'inflammation des veines, rien enfin à quoi l'on puisse rapporter cette mort rapide, autre que la présence de ce calcul et l'arrêt de la circulation biliaire. Les poumons n'offrent qu'un léger degré d'engouement. Rien à noter au cœur ni dans les centres nerveux.

Ictère chronique ; ascite ; vomissements. — Oblitération des canaux biliaires par un calcul. — Atrophie de la vésicule commençante.

Une femme âgée de 73 ans entra, le 31 mai 1840, à l'infirmerie de la Salpêtrière, présentant un ictère très prononcé, dont elle se disait affectée depuis

quelques jours, et qu'elle attribuait à une vive contrariété. On n'observait aucun autre signe de lésions des viscères, et en particulier des voies biliaires. Aucune modification appréciable dans le volume du foie, point de ballonnement du ventre, ni de liquide dans le péritoine. Les fonctions digestives paraissaient s'exécuter assez bien, et cette femme, qui n'éprouvait aucune souffrance, se croyait à peine malade. Elle était cependant un peu languissante, les mouvements pénibles, l'haleine courte.

Environ deux mois après, on reconnut la présence d'un peu de liquide dans le péritoine; la malade s'affaiblit sensiblement, ses traits s'altérèrent, elle perdit l'appétit; quelque temps après, il survint de la diarrhée, et un peu plus tard des vomissements fréquents de matières bilieuses. Le ventre prit un volume considérable, et la mort arriva peu à peu, sans accidents nouveaux autres que des vomissements opiniâtres pendant les quinze derniers jours de la vie. Cette femme succomba le 2 septembre.

On trouva à l'autopsie le péritoine recouvert, surtout sur les intestins, de fausses membranes récentes, présentant dans les mêmes points une coloration ardoisée, et renfermant une quantité considérable d'un liquide jaune bilieux. Toutes les voies biliaires étaient enveloppées d'un tissu cellulaire dense, qui nécessita une dissection un peu longue.

Un calcul du volume d'une grosse noisette, dur, jaunâtre, un peu rugueux à sa surface, oblong, se trouvait placé au niveau de l'embranchement des trois canaux biliaires. Il oblitérait complétement le canal hépatique et le canal cystique. Le premier était très dilaté jusque dans toutes ses ramifications hépatiques. Le canal cystique semblait ne plus exister; le col de la vésicule arrivait jusqu'au calcul, et il fut impossible de trouver aucune trace de son orifice cystique.

Les parois de la vésicule étaient un peu épaissies; sa cavité, très rétrécie, contenait une bile épaisse et noire; elle n'avait guère que le volume d'une vésicule séminale. Le canal cholédoque était libre et non dilaté dans toute son extrémité duodénale. Coloration ardoisée d'une partie de la muqueuse intestinale, sans ulcération.

E. Boudet avait vu mourir presque subitement un vieillard de Bicêtre, ayant les voies biliaires rouges, le canal cystique dilaté, un calcul assez volumineux arrêté dans le canal cholédoque, et enfin un abcès communiquant avec la vésicule biliaire; on avait observé pendant la vie une sensibilité très vive à l'épigastre (1).

CANCER DE LA VÉSICULE ET DES CANAUX BILIAIRES.

Les auteurs qui ont traité du cancer du foie ont parlé de l'extension du cancer à la vésicule biliaire; mais, avant nous, personne n'avait mentionné le cancer propre de la vésicule, indépendant de toute altération du foie.

Nous avons, en 1840, publié dans les *Archives de médecine* (2)

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 73.

(2) *Recherches anatomico-pathologiques sur la vésicule et les canaux biliaires*, dans *Archives gén. de médecine*, 1840, 3e série, t. VIII, p. 107, ett. X, p. 434.

quelques observations de cancer de la vésicule, recueillies par nous chez de vieilles femmes, à l'hospice de la Salpêtrière. Depuis, un petit nombre de cas de ce genre, rencontrés dans le même hospice, ont été consignés dans les *Bulletins de la Société anatomique*. Sans prétendre que cette altération soit précisément propre à la vieillesse, nous ne croyons pas devoir nous dispenser d'en parler ici, puisqu'il n'en a encore été question qu'à propos de sujets avancés en âge. Nous allons donc présenter l'analyse de ces observations, dont l'intérêt consiste dans la détermination nouvelle d'une altération parfaitement irrémédiable sans doute, mais dont il n'en faut pas moins connaître l'existence possible et étudier les caractères.

Les observations de cancer de la vésicule que nous possédons sont au nombre de six, dont quatre recueillies par nous-mêmes. Nous y ajouterons un septième fait également observé par nous, de cancer propre du canal cholédoque.

Ces six observations de cancer de la vésicule ont été recueillies chez cinq femmes âgées de 71 à 75 ans et une de 81.

Dans tous les cas, le foie était sain. Dans trois cas, la portion voisine du côlon, intimement adhérente à la vésicule, participait à la dégénérescence, d'une manière consécutive sans doute, car le développement de l'altération cystique ne permettait guère de douter que cet organe n'en eût été le point de départ. Dans un de ces cas, le cancer de la vésicule (cancer colloïde), ramolli et largement ulcéré, s'ouvrait dans l'intestin; dans les deux autres, celui-ci présentait simplement un épaississement squirrheux confondu avec celui de la vésicule.

On a trouvé trois fois du tissu encéphaloïde, une fois de la matière colloïde (cancer gélatiniforme), deux fois du tissu squirrheux.

Dans trois de ces cas, la cavité de la vésicule n'existait plus. D'un volume considérable et qui pouvait dépasser celui d'un œuf, cette poche était absolument remplie par la matière cancéreuse, ramollie et mêlée de calculs. Dans les trois autres cas, le tissu cancéreux ne remplissait pas la cavité cystique tout entière ; dans un seul, le canal cystique intact laissait encore pénétrer la bile qui se mêlait à la matière encéphaloïde ramollie, implantée sur le fond de la poche cystique. Dans un autre cas, une matière épaisse, onctueuse, d'un jaune grisâtre, peu considérable, emplissait la vésicule squirrheuse ; dans un autre enfin un champignon cancéreux, dont le sommet adhérait au fond de la vésicule, flottait librement au milieu d'un liquide noirâtre et fétide.

Des calculs ont été rencontrés dans quatre cas. Formés par l'agrégation des parties essentiellement constituantes de la bile, matière colorante et cholestérine, nous ne voyons autre chose en eux que le résultat ordinaire de la stagnation de la bile dans une vésicule inerte ou isolée du reste des voies biliaires. Dans une de nos observations,

le nombre de ces calculs dépassait celui de 10, la plupart du volume d'un grain d'orge à un grain de café. Dans une observation de M. Icery (1), il ne paraît pas que l'on ait trouvé de calculs. Dans une des nôtres, il n'y avait qu'une petite concrétion pierreuse logée dans les parois même de la vésicule.

Nous avons dit que dans aucun de ces cas, et c'est précisément ce qui sert à les caractériser, il n'y avait de dégénérescence du foie. Mais dans trois d'entre eux, on a trouvé du tissu cancéreux dans quelque autre point de l'abdomen. C'était une fois une tumeur encéphaloïde enkystée, placée au-devant du pancréas et n'offrant de rapports immédiats avec aucun des organes environnants. Une autre fois, la face inférieure du diaphragme, l'épiploon et le mésentère étaient parsemés d'un nombre infini de petites productions squirrheuses, légèrement convexes, irrégulièrement arrondies sur leurs bords, dont le diamètre variait entre celui d'un centime et celui d'une lentille. On en trouva aussi sur les parois du gros intestin. Dans un dernier cas, enfin, il y avait une véritable diathèse cancéreuse, une tumeur squirrheuse de l'intestin grêle, plusieurs petites tumeurs dans les parois de l'estomac, et un cancer de la langue.

Si l'altération anatomique que nous venons de décrire produit un ensemble de caractères bien déterminés, nous n'en saurions dire autant des symptômes. Un seul, cependant, s'est présenté d'une manière à peu près constante, et mérite une grande attention : nous voulons parler d'une tumeur de la région cystique, tumeur dure, bosselée, ordinairement difficile à circonscrire, unique, généralement douloureuse à la pression. Dans le seul cas où l'on n'ait pas constaté de tumeur pendant la vie, le foie, augmenté de volume, dépassait le rebord des côtes, et masquait le développement de la vésicule elle-même.

Les symptômes hépatiques proprement dits ne tiennent qu'une faible place dans la plupart de ces faits. On observa une seule fois un ictère prononcé dans le dernier mois de la vie; dans un autre cas, une légère teinte ictérique apparut à la suite d'une chute qui eut lieu quelques jours avant la mort. Dans tous les autres cas, on ne remarqua d'autre coloration de la peau que la teinte jaune-paille propre aux dégénérescences cancéreuses.

Pour ce qui est de symptômes mieux déterminés, on trouve rarement quelque chose de caractéristique à ajouter au fait de la tumeur cystique. Dans trois cas, on n'a pas relaté d'autres symptômes que quelques troubles gastriques assez vagues. Dans un cas, il y eut pendant un an des vomissements et de la diarrhée; le cancer cystique s'était ouvert dans le côlon. Dans deux autres cas, cependant, il se produisit des phénomènes plus remarquables.

Dans le premier, des douleurs très vives, mais passagères, existaient

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1853, t. XXVIII, p. 73.

depuis trois mois dans l'hypochondre droit, partant de la tumeur cystique. Pendant les dernières semaines de la vie, ces douleurs devinrent continues, lancinantes, prenant de temps en temps le caractère de coliques excessivement aiguës, et qui ne cessèrent de s'accroître jusqu'à la fin de la vie, sans vomissements du reste et sans fièvre, et même sans trouble apparent de la digestion. Dans l'autre cas, il y avait depuis quinze mois des démangeaisons générales, des frissons vagues, de la gêne et de la pesanteur dans l'hypochondre droit, des douleurs vives et passagères, des digestions pénibles, de l'œdème dans les membres inférieurs, et un peu d'épanchement séreux dans le péritoine.

Dans la plupart des cas, nous trouvons notés l'amaigrissement et les signes ordinaires de la cachexie cancéreuse.

La plupart de ces malades ont succombé dans le marasme, ainsi qu'il arrive habituellement dans les lésions organiques de ce genre. Dans un cas, à la suite d'une chute légère, la malade, qui jusque-là n'avait présenté aucun symptôme remarquable, si ce n'est un certain degré d'affaiblissement sénile et récemment un peu de diarrhée, tomba dans une prostration profonde, avec léger ictère, et succomba au bout de peu de jours tranquillement, sans agonie, et sans troubles fonctionnels notables. Dans un dernier cas, enfin, la mort survint par le fait d'une pleurésie, que n'avait précédée aucun symptôme caractéristique (1).

On voit que la seule circonstance qui puisse servir à établir le diagnostic dans les faits de ce genre, est l'existence, dans la région cystique, d'une tumeur dure, bosselée, douloureuse, n'appartenant pas au foie lui-même, coïncidant avec des phénomènes de cachexie cancéreuse, lesquels, toutefois, ne se montrent souvent qu'à une époque peu distante de la mort.

Le cancer peut se développer non pas seulement dans la poche cystique, mais dans les canaux biliaires eux-mêmes, d'une manière primitive, et sans que l'on rencontre ailleurs aucune trace de dégénérescence cancéreuse.

Symptômes d'étranglement intestinal; point d'ictère. — Adynamie sénile. — Cancer du canal cholédoque; dilatation des canaux biliaires.

Une femme âgée de 81 ans était depuis longtemps à l'hospice de la Salpêtrière, ayant souvent présenté des étouffemens, quelquefois des douleurs abdominales, ayant habituellement le teint jaune, mais sans que l'on eût remarqué d'ictère, ni que l'on pût assigner de caractère particulier aux accidents précédemment observés. Elle était parvenue à un âge fort avancé, mais très faible et très cassée.

Le 31 janvier 1838, elle entra à l'infirmerie pour des accidents que nous

(1) Lacase, *Bulletins de la Société anatomique*, 1847, t. XXII, p. 335.

n'avons point observés nous-même, mais sur lesquels M. Cruveilhier a bien voulu nous donner quelques renseignements. Ces accidents semblaient caractériser un étranglement interne; tel fut le diagnostic porté. Il y avait une tension, une tuméfaction assez forte du côté droit de l'abdomen, des douleurs excessives survenues presque subitement, des vomissements et une constipation opiniâtres. Nous ne savons au juste quel traitement fut employé; mais ces accidents se dissipèrent assez promptement, et ne se reproduisirent pas. Il n'y a pas eu d'ictère.

Nous retrouvâmes cette femme dans les salles de l'infirmerie, au mois de mars, et nous l'observâmes jusqu'au mois de juin, où elle mourut. Elle était dans un état de maigreur extraordinaire; sa taille naturellement petite, ses membres ratatinés, lui donnaient dans le lit l'apparence d'un enfant. Elle demeurait toujours couchée, immobile, ne parlant pas d'elle-même, répondant à voix basse aux questions qu'on lui faisait. Sa peau desséchée, de la teinte terreuse des anciennes altérations organiques, ne se couvrait jamais de sueur. Dans les deux derniers mois de sa vie, elle laissait aller sous elle; elle mangeait peu, et ne vomissait jamais. La circulation était d'une lenteur et d'une faiblesse remarquables, et les extrémités toujours très froides. Elle mourut doucement, sans agonie, et n'ayant jamais présenté, depuis les accidents pour lesquels elle était entrée à l'infirmerie, rien autre chose que l'état de prostration dans lequel elle était plongée. On s'attendait à trouver quelques lésions organiques profondes de l'abdomen, mais on n'en soupçonnait ni le siége ni la nature.

Le cerveau et la poitrine, examinés avec soin, ne présentèrent rien qui puisse offrir ici quelque intérêt.

On ne trouva rien non plus à noter dans le péritoine, ni dans le canal gastro-intestinal qui fut ouvert d'un bout à l'autre, ni dans les organes du bassin. On remarqua seulement une énorme dilatation des canaux biliaires. Cette dilatation, qui avait plus que triplé leur diamètre, s'étendait également à toutes les parties dont se composent les voies biliaires, et jusqu'aux ramifications du canal hépatique dans l'intérieur du foie. La vésicule était remplie d'une grande quantité de bile jaune, que l'on rencontrait aussi dans les canaux biliaires, et dans laquelle nageaient quelques calculs jaunâtres et mollasses, fort petits et irréguliers.

Le canal cholédoque étant incisé de haut en bas, on vit son extrémité duodénale bouchée par un champignon cancéreux, du volume d'une petite noix. C'était une masse rougeâtre, assez molle à sa surface, semblant du squirrhe ramolli, car, à sa base, il y avait quelques points blancs, fermes, criant sous le scalpel, évidemment squirrheux. Elle était adhérente à tout le pourtour de ce conduit, et en occupait à peu près le quart inférieur, pénétrant même dans la partie qui traverse obliquement la paroi du duodénum. Un stylet introduit par l'orifice duodénal traversait facilement la tumeur cancéreuse, dont la partie centrale surtout était trop molle pour exercer aucune résistance. A la partie supérieure de cette tumeur se trouvait comme arrêté un petit calcul, semblable à ceux de la vésicule. Du côté de la cavité duodénale, il n'y avait rien de remarquable, si ce n'est une saillie plus prononcée qu'à l'ordinaire de l'espèce de tubercule placé à l'orifice du canal chodéloque.

Le foie était très sain, à part la dilatation des canaux hépatiques, dont j'ai déjà parlé; aucun organe ne présentait de vestiges de la dégénérescence cancéreuse.

CHAPITRE V (1).

MALADIES DE L'APPAREIL URINAIRE.

Les maladies des voies urinaires offrent un intérêt pratique considérable, chez les vieillards; mais elles concernent à peu près exclusivement le sexe masculin, car les femmes sont à peine sujettes à quelques incommodités de ce côté.

La pathogénie de ces affections est assez simple, du reste, et peut se résumer à peu près dans le fait du séjour forcé de l'urine dans la poche vésicale; cette stagnation résultant soit d'un obstacle mécanique situé hors de la vessie, soit d'un état d'inertie siégeant dans la vessie elle-même.

Ces obstacles extérieurs sont les rétrécissements du canal de l'urètre, et surtout l'engorgement et les tumeurs de la prostate. Quant à l'inertie de la vessie, il est assez rare qu'elle puisse être considérée comme cause unique ou essentielle du séjour de l'urine, mais elle entre, le plus souvent, comme un élément important dans la maladie.

Telle est l'idée que l'on doit se faire des affections qui nous occupent, chez les vieillards, et ce que nous aurons à décrire, la stagnation de l'urine, sa rétention, son incontinence, le catarrhe vésical, sont directement en rapport avec les conditions que nous venons d'exposer, et dont ces divers états ne sont généralement que la conséquence. Sans doute on peut observer chez les vieillards la colique néphrétique, la gravelle, la pierre, la cystite..., mais bien moins souvent que dans un âge moins avancé: car la pierre elle-même, si l'on met de côté surtout les cas où son développement, bien que reconnu chez un vieillard, remonte à une époque antérieure, est loin d'être une maladie propre à la vieillesse.

Si le point de vue que nous venons d'exposer domine la pathogénie des maladies de l'appareil urinaire chez les vieillards, on ne le retrouve pas moins important dans leur thérapeutique; et l'on verra plus loin que, soit dans la partie médicale, soit dans la partie chirurgicale (qu'il nous faudra bien esquisser) de cette thérapeutique, on doit toujours avoir présent à l'esprit ce même ordre d'idées.

ARTICLE PREMIER.

HYPERTROPHIE DE LA PROSTATE.

L'âge imprime lentement à la prostate des changements de forme et de texture, qui produisent des troubles fonctionnels considérables. Ces changements sont, une augmentation de la masse totale, ou une

(1) Ce chapitre appartient à M. le docteur Phillips, qui a bien voulu nous permettre de le lui emprunter.

augmentation partielle, et bien rarement une diminution de cette glande. Ces altérations de texture se présentent sous deux aspects différents : tantôt la glande est molle, et tantôt elle est dure (1). Généralement la transformation molle appartient au développement total et régulier, tandis que la transformation dure se remarque presque toujours dans les développements partiels. Les granulations de l'état mou renferment un liquide semblable à celui qu'on voit arriver au verumontanum par les canaux prostatiques.

Dans la transformation dure, au contraire, l'aspect d'une coupe de la prostate est lardacé et d'un blanc mat. La surface de cette coupe n'est pas lisse, parce que les granulations, emprisonnées dans leurs cellules, s'échappent et font des reliefs à cause de leur élasticité. Les portions de la prostate qui sont hypertrophiées ont généralement plus de consistance qu'à l'état normal, et l'on rencontre quelquefois dans leur intérieur des points ramollis ou des cavités remplies de liquide, et la sécrétion y est presque toujours augmentée (2). E. Home rapporte le fait d'une sécrétion si abondante et si visqueuse, qu'elle égalait la quantité de l'urine et qu'elle filait à la distance de deux pieds lorsqu'on la tirait hors du vase.

La tuméfaction de la prostate peut être générale et uniforme, générale et irrégulière, et enfin elle peut être partielle.

Elle est générale et uniforme, si toutes les granulations ont également augmenté de volume ; elle est générale et irrégulière si elles ont grandi inégalement ; elle est partielle enfin, lorsqu'un nombre plus ou moins grand a subi une augmentation.

Lorsqu'elle est tuméfiée en totalité, elle peut acquérir un volume considérable. Néanmoins, cet accroissement se fait seulement dans les lobes, et nullement aux dépens des faces pubienne et rectale, où il n'y a pas de granulations, si ce n'est dans un point de cette dernière. Ce développement régulier de la masse totale est au reste très rare. Presque toujours une ou plusieurs parties se sont accrues plus que les autres, et l'on a alors cette tuméfaction de la seconde catégorie, c'est-à-dire qu'elle est générale et irrégulière.

Lorsque les granulations centrales d'un des lobes latéraux sont hypertrophiées, elles forment dans l'urètre une saillie plus ou moins considérable, toujours à large base ; elles font une empreinte en creux dans le lobe opposé, d'où résulte une grande différence d'épaisseur des deux lobes. Cet accroissement peut exister à droite aussi bien qu'à gauche, et simultanément sur les deux lobes ; alors ces tumeurs se touchent par leur sommet (3).

Dans l'épaisseur de la face rectale, au-dessus du verumontanum,

(1) Mercier, *Recherches anatomiques et pathologiques sur les maladies des organes génitaux urinaires chez les hommes âgés*, p. 147.

(2) Caudemont, *Thèse sur les engorgements de la prostate*, p. 37.

(3) Mercier, *loc. cit.*, p. 160.

il existe des granulations séparées des lobes latéraux par un tissu commun. Lorsqu'elles sont tuméfiées, elles sont séparées des lobes latéraux par un sillon plus ou moins profond qui les contourne par derrière. Elles forment alors dans la vessie une tumeur isolée qui se termine par une pointe s'effaçant graduellement jusqu'au verumontanum, qui perd ainsi ses rapports normaux avec le col de la vessie, tandis que la portion inférieure du vérumontanum ne varie pas dans sa distance de la portion membraneuse. Cette observation est importante à recueillir pour le diagnostic.

Ces tumeurs se développant dans la vessie sont très variables dans leur forme et dans leur volume; elles sont ordinairement arrondies, d'autres fois elles sont bosselées ou multiples. Il en est qui ont le volume d'une noisette, mais on en a trouvé qui avaient le volume d'une orange. Elles peuvent aussi prendre la forme d'une valvule; alors le bord antérieur est en saillie, inégal, et parfois il est recouvert de petites tumeurs (1). La muqueuse qui les tapisse est peu ou n'est pas modifiée, et si dans certains cas on la trouve rouge et enflammée, c'est lorsqu'il y existe une complication ou quelque lésion résultant d'une fausse route ou bien d'une contusion.

La dégénérescence graisseuse chez les vieillards est un fait général; elle est le résultat d'une respiration lente et incomplète. Le sang, peu oxygéné, se rapproche du sang veineux, et l'abondance du système veineux est surtout évidente dans les parties inférieures. Tous les anatomistes ont fait remarquer la grande abondance des veines dans le bassin des vieillards.

Les professions qui favorisent cette stase du sang, et les constitutions lymphatiques, graisseuses, sont des conditions favorables pour produire l'hypertrophie de la prostate. On la trouve souvent chez les hommes sédentaires, les hommes de lettres, de bureau, les individus gourmands; certaines professions y prédisposent: tels sont les cordonniers, les portiers, les tisserands, les tailleurs (2). Elle apparaît rarement avant l'âge de 45 à 50 ans, et elle se développe ordinairement avec lenteur. Cependant il n'est pas nécessaire qu'elle ait acquis un grand développement pour causer des troubles considérables. Ces derniers dépendent du point altéré. La prostate peut être très développée régulièrement dans sa totalité, et ne pas tourmenter le malade, tandis qu'une très petite partie hypertrophiée, si c'est dans la partie susmontanale, peut amener de graves accidents.

§ Ier. — Symptômes.

On observe dans le début de la maladie des envies fréquentes d'uriner, des pincements, des élancements qui se font sentir au gland

(1) Civiale, *Traité pratique des maladies des voies urinaires*, 2e édit.
(2) Mercier, *loc. cit.*, p. 222.

et au périnée, des douleurs fugaces au pubis, aux aines, aux hypochondres, aux lombes; souvent il y a au rectum un sentiment de pesanteur qui augmente par la secousse de la voiture ou l'usage du cheval. Le jet d'urine est déformé, amoindri, et quelquefois brusquement interrompu. Quelques malades accusent de la faiblesse et de l'hésitation dans les membres inférieurs quand la maladie augmente.

La nuit, des érections fréquentes, longues, fatigantes et rarement suivies d'éjaculation, tourmentent les malades, qu'un âge avancé n'en exempte point. Quelques sujets ne peuvent uriner devant des témoins. La déformation du jet de l'urine varie beaucoup : tantôt il est aplati, et tantôt il est en spirale.

Dans le commencement de la maladie, l'urine est limpide et plus abondante que dans l'état normal, surtout quand il y a aggravation des symptômes, ce qui a lieu souvent sous l'influence atmosphérique. On y remarque aussi des filaments ronds, blanchâtres, ressemblant à des vermisseaux. On a observé dès le début de la maladie, dans l'urine limpide et récemment expulsée, des corpuscules brillants, paraissant doués de mouvements spontanés, et semblables à des animalcules; il faut pour les apercevoir un grossissement de 250 (1).

On ne tarde pas à voir dans les urines un nuage muqueux et floconneux.

Le plus ordinairement, la sécrétion prostatique n'éprouve d'abord aucune modification ni dans sa quantité, ni dans sa nature. C'est seulement lorsque la maladie a acquis un certain degré de gravité et souvent plusieurs années après son début, que le liquide sécrété par la prostate est modifié; il devient plus épais, plus coloré, et il peut être confondu avec le sperme si l'on ne vérifie pas avec le microscope l'absence des animalcules.

Le début de la maladie est si lent, si insidieux, que généralement le malade y fait peu attention. Il éprouve de fréquentes envies d'uriner, sans douleur, et il rend seulement une petite quantité d'urine. Plus tard, ces besoins se rapprochent, ils deviennent pressants, et s'il n'y satisfait pas immédiatement, n'étant plus maître de retenir ses urines, il les laisse échapper dans ses vêtements. Ces besoins sont augmentés par tout ce qui provoque les contractions de la vessie; ainsi, le froid, l'humidité, le froid aux pieds, etc., etc. Les urines ne tardent pas à s'échapper par gouttes, pendant le sommeil, sans qu'on s'en aperçoive; enfin arrive cette période où, soit pendant le jour, soit pendant la nuit, elles s'écoulent, ou précédées d'une vive cuisson ou avec une insensibilité complète. Il y a alors incontinence d'urine.

L'incontinence peut ne pas se transformer en rétention, selon la modification imprimée au col de la vessie par l'hypertrophie de la prostate. Les vieillards se résignent à cette infirmité, qui les condamne

(1) Leroy, *Traité des angusties*, 1845.

à des soins de propreté de tous les instants, ce qui n'empêche pas l'exhalation continuelle d'une odeur d'urine qui les force à vivre dans l'isolement.

Pour peu qu'ils négligent les soins de propreté, ils sont exposés à avoir des rougeurs, des excoriations de la peau provoquées par le contact continuel de l'urine. Cet état n'est pas dangereux, sans doute; les malades peuvent vivre ainsi longtemps, mais leur existence est misérable.

L'incontinence disparaît souvent pour faire place à la rétention, ce qui a lieu progressivement; il semble que le malade recouvre la faculté de retenir les urines, mais cet espoir est bientôt déçu par l'apparition de plus graves accidents (1).

Sans cause appréciable, il voit diminuer le jet de l'urine, soit insensiblement, soit tout à coup, sous la forme de spirale, bifurqué, ou en s'éparpillant; après un temps plus ou moins long et dont rien ne peut faire prévoir la durée, l'urine sort goutte à goutte, sans projection et en tombant entre les talons. Des douleurs, des tiraillements se font sentir au col de la vessie; un engourdissement et des chaleurs parcourent l'urètre, et des élancements traversent le gland. Les urines, en petite quantité, sont rendues avec de grands efforts sans soulagement, car le besoin reparaît aussitôt et aussi impérieux. C'est tantôt dans le jour, et tantôt durant la nuit que ces symptômes apparaissent, sans qu'il soit possible de déterminer la cause de cette différence. Il arrive enfin un moment où les efforts que fait le malade pour rendre quelques gouttes d'urine expulsent en même temps les matières fécales, sans qu'il puisse les retenir. Les urines séjournant dans la vessie ne tardent pas à s'altérer, et elles irritent ce viscère, qui devient douloureux. Il n'est pas rare alors de voir se former des calculs qui grossissent avec une grande rapidité.

La prostate peut aussi, par son poids, produire la constipation. Lorsque les malades vont à la selle, il leur semble qu'ils n'ont pas tout rendu, bien que l'évacuation ait été complète. J.-L. Petit a dit que les matières fécales portaient en avant l'empreinte d'un sillon dû à la tumeur formée par la prostate; c'est une erreur: cette gouttière, si elle existait, devrait disparaître en passant par le sphincter. Cette empreinte est due à des tumeurs hémorrhoïdales et non à une hypertrophie de la prostate.

§ II. — Anatomie pathologique.

Les changements que subissent les diverses parties de la prostate modifient la portion prostatique de l'urètre dans sa longueur, dans sa largeur et dans sa direction.

(1) Mercier, *loc. cit.*, p. 324.

Lorsque la prostate s'accroît régulièrement en totalité, la portion de l'urètre qui la traverse est allongée et élargie, et très souvent sa courbure est augmentée, mais la régularité de l'accroissement de cet organe modifie peu sa fonction (1).

Les altérations de forme sont plus apparentes, lorsque l'un des deux lobes est hypertrophié, et principalement quand c'est le centre de la face interne de ce lobe qui a augmenté de volume. L'urètre alors est refoulé par la tumeur, de manière à décrire une courbe latérale. Cette courbe, ou déviation latérale, est d'autant plus apparente, que les faces antérieure et postérieure de ce canal restent fixées, ne changeant ni de place, ni de direction (2). Ces changements de forme et de rapports produisent des troubles fonctionnels toujours graves, tels par exemple que la rétention d'urine plus ou moins complète et ses conséquences. La tuméfaction des lobes latéraux est très rare, sans complication du développement de la portion centrale.

L'hypertrophie de la portion sus-montanale produit toujours un changement dans la courbure de l'urètre. Elle pousse en avant le bord postérieur du col de la vessie, et elle forme ainsi au-dessus du canal une saillie transversale, si l'hypertrophie s'étend jusqu'aux lobes latéraux, et une tumeur à base plus ou moins large (3) : si l'hypertrophie s'est arrêtée à la portion centrale, elle est limitée de chaque côté par une rainure qui la sépare des lobes latéraux. Par cette disposition, le bord postérieur du col est en contact avec le bord antérieur, souvent même il la dépasse en avant, à la manière d'une soupape. C'est la forme la plus fréquente. Elle peut exister seule ou compliquer les altérations diverses de la prostate.

La prostate peut atteindre un volume considérable, sans pour cela causer de troubles fonctionnels. C'est lorsque sa substance est molle et également hypertrophiée dans toutes ses parties. La substance glandulaire cède facilement sous le doigt, en donnant une sensation d'élasticité et d'une agglomération de granulations arrondies pouvant avoir le volume d'un grain de raisin. On peut les isoler les unes des autres; en les coupant en travers, on voit un tissu spongieux, aréolaire, rempli d'un liquide tantôt lactescent, tantôt brun jaunâtre.

On trouve aussi dans quelques cas plus rares, au milieu d'une prostate molle, quelques granulations molles et faciles à énucléer.

Dans l'hypertrophie molle, la liqueur blanchâtre qu'on fait sortir en pressant les granulations est plus abondante que dans l'hypertrophie dure, et si ce n'est dans quelques cas exceptionnels, le liquide prostatique n'est pas plus visqueux ni plus irritant dans l'état d'engorgement que dans l'état naturel.

Il est important de faire remarquer que l'hypertrophie de la portion

(1) Mercier, *loc. cit.*, p. 236.
(2) Mercier, *loc. cit.*, p. 238.
(3) Chassaignac, *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, p. 140.

sus-montanale change les rapports du col de la vessie au verumontanum en augmentant la distance qui les sépare, tandis qu'elle ne modifie pas ceux qui existent entre le verumontanum et la portion membraneuse de l'urètre, ce qui s'explique par l'absence de granulations au-dessous du verumontanum.

M. Cruveilhier a fait représenter, dans son *Anatomie pathologique*, une prostate qui porte à droite une tumeur du volume d'une grosse noix, non pédiculée, près de l'orifice urétral (1). Ces tumeurs, qui s'élèvent sur les lobes latéraux, sont rares.

Calculs prostatiques. — On trouve souvent dans les conduits des granulations de la prostate, des concrétions très variables de volume et de consistance. Il en est qui sont molles comme de la cire, et d'autres qui sont dures comme la gravelle d'acide urique, avec laquelle leur couleur les fait ressembler. Leur composition chimique en diffère complétement, elles sont formées de phosphate de chaux neutre. Il en est qui atteignent le volume d'une noisette, et elles ont une forme sphéroïdale irrégulière. Elles ne sont pas formées par couches superposées comme les calculs urinaires : on les trouve tantôt aux orifices des conduits prostatiques, et alors elles font une saillie dans l'urètre, tantôt elles sont enfermées dans des cellules qu'elles ont progressivement dilatées. Leur nombre est très variable (2) ; on en trouve qui sont isolées, d'autres, au contraire, sont réunies et agglomérées : dans un cas, Marcet en a compté plus de 100.

§ III. — Diagnostic.

C'est par le cathétérisme qu'on parvient à reconnaître les diverses formes de l'hypertrophie de la prostate. Les sondes ordinaires sont insuffisantes pour faire cette exploration ; leur grande courbure ne peut indiquer ni le siége, ni le volume, ni la forme de l'obstacle : il faut se servir de la sonde à courbure courte et brusque.

Quand on a l'habitude de manier cet instrument, on le fait entrer dans la vessie sans obstacle ; mais ceux à qui ces manœuvres ne sont pas familières peuvent aisément commettre une erreur qui les empêche de reconnaître le mal. Il arrive dans certains cas d'hypertrophie de la prostate que la portion prostatique de l'urètre est très élargie, et que la substance de la glande est molle. Le bec de l'instrument dévie à droite ou à gauche, sans que l'opérateur trouve aucune résistance ; il peut même faire exécuter au bec de l'instrument une rotation complète ; il peut croire enfin être entré dans une vessie contractée (3). On comprend tout de suite les conséquences d'une pareille

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, in-fol., liv. xxie.
(2) Civiale, *Traité de l'affection calculeuse*, 1838, p. 164.
(3) Mercier, *loc. cit.*

erreur, mais il suffit qu'elle soit signalée pour qu'on s'assure que réellement on est bien entré dans la vessie, en renversant le bec de l'instrument sur le bas-fond de cet organe, et en le ramenant vers soi dans cette position renversée. Si l'on a pénétré dans la vessie, le bec de la courbure est arrêté contre le col, et le développement hypertrophique s'oppose à sa sortie, ce qui n'a pas lieu lorsque le col est libre ou si l'instrument n'est pas arrivé dans la vessie.

Si la valvule prostatique est épaisse et bosselée, on peut déjà percevoir sa présence lorsque l'instrument va entrer dans la vessie; le talon est soulevé et il peut se rapprocher des pubis d'une manière lente et progressive, comme s'il était sur un plan incliné; renversé sur le bas-fond et promené par sa courbure sur le col de la vessie, il fait sentir les bosselures et les inégalités qui recouvrent cette saillie anormale.

Si l'hypertrophie s'est faite sous la forme d'une tumeur, le mouvement de la sonde en haut est moins brusque, et avant qu'il ait lieu, l'instrument est dévié, soit à droite, soit à gauche, selon que le talon s'engage dans l'un des deux sillons qui circonscrivent la tumeur. La courbure de l'explorateur promenée sur l'obstacle ne parcourt pas d'une manière uniforme la circonférence du col de la vessie; lorsqu'elle rencontre la tumeur, elle ne peut la dépasser qu'en pénétrant plus profondément dans la vessie (1): on voit alors le pavillon de l'instrument se rapprocher du méat urinaire, et l'on peut, par l'étendue de ce mouvement, apprécier à peu près le volume de la tumeur.

L'exploration du col de la vessie est une manœuvre délicate à laquelle il faut s'exercer; elle est indispensable pour reconnaître des lésions que les signes donnés par l'excrétion urinaire peuvent faire soupçonner, mais d'une manière insuffisante pour en faire préciser le siége, la forme et le volume.

Quand on veut explorer la prostate par le rectum, il faut d'abord vider la vessie, parce qu'une trop grande distension de cet organe entraîne la prostate en haut; il est alors difficile de la sentir.

Pour explorer la face postérieure de cette glande, on tourne le doigt de manière que sa pulpe soit en avant: on peut ainsi reconnaître une hypertrophie générale. On cherche ensuite le sillon moyen qui doit servir de guide pour reconnaître les lobes et apprécier lequel des deux est hypertrophié. Pour que cette exploration soit complète, il faut se servir alternativement de l'indicateur des deux mains, parce que, avec une seule, il est fort difficile de sentir également bien la surface des lobes. L'exploration avec le doigt n'apprend rien quant au développement partiel de la portion sus-montanale du côté de la vessie, de sorte qu'il est peu utile, si ce n'est pour constater une hypertrophie générale.

(1) Civiale, *Traité pratique des maladies des voies urinaires*, t. II, 2e édit., p. 267.

Nous venons de voir comment les connexions si intimes de la prostate avec l'urètre et la vessie font que le plus léger changement dans sa forme porte le trouble dans les fonctions de l'appareil urinaire. Nous devons examiner sommairement les principales formes de ces modifications fonctionnelles.

L'une des plus fréquentes, c'est le séjour forcé ou la stagnation de l'urine dans la vessie.

ARTICLE II.

DE LA STAGNATION DE L'URINE.

Lorsque l'engorgement se produit dans les granulations de la portion transversale de la prostate, quoiqu'elle fasse à peine une très petite saillie au col, il produit une modification dans l'innervation de l'appareil urinaire, qui réagit sur la couche musculaire de la vessie, de telle sorte que la contractilité diminue, et que l'urine n'est plus expulsée que très difficilement, et surtout incomplétement; il n'y a pas rétention d'urine, mais il y a stagnation d'urine, différence importante et bien tranchée: car si la première a toujours pour cause un obstacle matériel, la seconde est le résultat d'une diminution de la puissance expulsive, et toutes deux exigent des soins particuliers et un traitement spécial. Il est utile aussi de faire remarquer que la stagnation de l'urine peut être une des suites de la rétention, et qu'elle peut se produire sous l'influence des mêmes causes.

Un grand nombre de vieillards urinent mal; ils doivent faire des efforts pour faire sortir l'urine qui tarde quelquefois longtemps à couler, le jet est petit et sans force, surtout en commençant et en finissant, les dernières gouttes sortent avec peine: longtemps après que le malade a fini d'uriner, elles tombent par leur propre poids, et elles ne sont plus chassées par les contractions musculaires. Quelquefois aussi le jet est en spirale, ou bifurqué, et très communément il tombe entre les jambes et sur la chaussure du malade, qui au bout de très peu de temps doit recommencer, parce que le besoin d'uriner se fait de nouveau sentir; c'est la nuit surtout que les besoins sont plus rapprochés (1).

Dans cette première période de la maladie, il n'y a pas de douleurs, mais seulement un état de malaise et de fatigue qui peut persister pendant plusieurs années.

Une certaine quantité d'urine restant dans la vessie s'altère et devient une cause d'irritation; progressivement l'organe se fatigue, les parois se relâchent, les fibres musculaires perdent leur contractilité,

(1) Civiale, *Traité pratique*, t. III.

sa capacité augmente, et bientôt la poche urinaire forme au-dessus des pubis une saillie molle, pâteuse, et généralement difficile à reconnaître. La vessie, ayant perdu toute puissance de réaction, cède et s'étend vers les points où elle rencontre peu de résistance, c'est-à-dire dans les fosses iliaques et en arrière.

On ne reconnaît facilement cet état que lorsqu'il y a une grande quantité de liquide, qui alors distend fortement la vessie; mais cet organe a perdu toute force de contraction, et il est bien tard pour espérer une guérison.

La cause principale de la difficulté qu'on éprouve à porter un diagnostic précis, c'est que le malade urine sans douleur; mais les besoins sont fréquents, et dans l'intervalle il éprouve seulement de la gêne, sans ressentir aucune de ces douleurs qui accompagnent toujours la rétention d'urine.

Le seul moyen vraiment utile pour reconnaître cet état de distension de la vessie, c'est d'introduire une sonde lorsque le malade vient d'uriner. Si l'on n'a trouvé aucun obstacle dans le canal, ni au col de la vessie, et s'il s'écoule par la sonde une certaine quantité d'urine, on a la preuve que cet organe a perdu de sa contractilité, et qu'il n'expulse plus l'urine en totalité; il est nécessaire de répéter cette manœuvre plusieurs fois, et à des intervalles éloignés.

La diminution de la contractilité de la vessie dure, dans certains cas, plusieurs années, sans que la rétention d'urine en soit la conséquence; le malade vit en souffrant et en urinant difficilement. Il ne tarde pas à dépérir, les forces se perdent, et la maladie devient incurable.

Mais lorsque le malade a résisté longtemps à ces difficultés d'uriner, on voit se produire la rétention d'urine. Or, cette rétention n'est que temporaire et survenant tout à coup; ou bien elle est lente et progressive, et elle constitue un état permanent.

Il est important de ne pas confondre cette rétention due à la perte totale de la contractilité de la vessie avec celle produite par des lésions organiques de l'urètre ou de la prostate.

ARTICLE III.

DE LA RÉTENTION D'URINE.

Si la stagnation de l'urine dépend, ainsi que nous venons de le dire, du défaut d'action de la vessie, la rétention, au contraire, est produite par des obstacles à sa sortie, alors que la vessie a conservé et a même accru sa puissance d'expulsion. La rétention d'urine se produit rarement d'une manière instantanée; on observe longtemps avant, une modification dans la forme du jet de l'urine, qui sort avec lenteur, ou bifurqué en spirale, ou aplati. Lorsque la maladie a fait des progrès, il n'y a plus de jet, et l'urine tombe goutte à goutte; le malade fait

des efforts qui provoquent souvent la sortie involontaire des matières fécales, et les besoins d'uriner se rapprochent de plus en plus.

Enfin arrive un moment où les contractions de la vessie, quelque violentes qu'elles soient, sont insuffisantes pour faire passer l'urine soit à travers un rétrécissement, soit par-dessus l'obstacle formé par l'hypertrophie de la prostate ; alors le visage rougit, des battements de cœur et dans les tempes se font sentir, le ventre augmente de volume, la verge grossit comme dans une demi-érection, et elle devient douloureuse. Le malade sent le long de l'urètre une cuisson très vive qui le porte à tirailler la verge, et il ne peut conserver aucune position : bientôt les yeux deviennent rouges et larmoyants, une sueur abondante, d'une odeur d'urine, couvre tout le corps; le ventre, qui grossit et qui dessine la tumeur formée par la vessie, devient douloureux au toucher; la respiration est pénible et précipitée, la fièvre se développe, et souvent le malade est en proie au délire, ou il tombe dans une torpeur qui le rend presque insensible.

Si l'on ne vient rapidement en aide à une telle situation, le malade succombe au milieu des convulsions ; ou un des points de l'appareil urinaire se rompant, il livre passage à l'urine, qui s'épanche dans les tissus, les imprégne et les frappe de mort.

Parfois aussi une autre phase se développe : le malade, épuisé, reste anéanti, la vessie ne se contracte plus, et l'urine coule goutte à goutte; la sueur est froide et fortement urineuse, et la langue, qui était sèche et brûlante, devient blanchâtre et se couvre d'un enduit épais.

C'est là le commencement de la paralysie de l'organe, état dans lequel le malade n'éprouve plus le besoin d'uriner, et ne sent plus la sortie de l'urine.

Lorsque la rétention d'urine se prolonge, ce liquide ne tarde pas à être résorbé : c'est ce qui explique comment toutes les sécrétions, la salive, les crachats, les vomissements, les matières fécales et les sueurs exhalent l'odeur d'urine. Cette résorption exerce aussi une influence particulière sur les tissus, et l'on voit apparaître des abcès sur différentes parties du corps; la constitution générale est profondément atteinte, le malade dépérit, il perd le sommeil, les membres inférieurs sont infiltrés, et souvent toute la peau se couvre de taches scorbutiques; enfin le malade, tourmenté par un hoquet qui se répète à chaque instant, ne tarde pas à mourir.

ARTICLE IV.

DE L'INCONTINENCE D'URINE.

A la rétention d'urine succède souvent un état tout différent, c'est-à-dire que ce liquide s'écoule involontairement et sans que le malade

en ait la conscience : c'est l'incontinence d'urine. Cette infirmité, toujours grave, ne produit cependant pas des désorganisations immédiatement fatales. Mais la situation du malade est très malheureuse, parce que, continuellement mouillé d'urine, il exhale une odeur infecte, et ce liquide, irritant pour les parties qu'il baigne continuellement, produit des excoriations, des érysipèles et des éruptions cutanées.

Il n'est donc pas possible de se tromper sur le caractère principal de cette infirmité; mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de reconnaître si l'incontinence d'urine est essentielle ou symptomatique. Les difficultés augmentent lorsque cette infirmité n'est pas permanente : par exemple, certains malades conservent leurs urines pendant la journée, tandis que, à peine endormis, l'incontinence apparaît. Ce fait, souvent observé, n'a pas jusqu'à ce jour reçu une explication satisfaisante.

Les sensations du malade sont aussi très insuffisantes pour éclairer ces recherches. Si, dans l'incontinence vraie, l'urine s'écoule involontairement, le même phénomène se produit lorsque ce liquide sort par regorgement, et non seulement la sensation du passage de l'urine dans l'urètre est très irrégulière, mais d'autres sensations peuvent aussi la simuler et induire en erreur. Ainsi, il peut y avoir en même temps catarrhe de la vessie, et dans ce cas les mucosités, soit par leur contact avec le col de la vessie, soit par leur passage dans l'urètre, produisent des sensations qui trompent aisément le malade, et laissent le doute dans l'esprit du médecin.

Le phénomène principal, l'écoulement involontaire, l'incontinence d'urine, est produit par un grand nombre d'affections différentes.

Ainsi, non seulement la stagnation (1) et la rétention (2) de l'urine le provoquent par regorgement, mais on le voit encore exister lorsqu'il y a certaines formes d'hypertrophie de la prostate, dans les fongus et le cancer de la vessie, dans certains cas de pierre, et quelquefois aussi lorsqu'il existe plusieurs rétrécissements.

On comprend donc l'importance qu'il y a à bien établir ces différentes causes, afin de ne pas faire un traitement au moins inutile. Nous insisterons particulièrement sur les deux modes les plus dissemblables.

Dans un cas, l'urine coule continuellement, sans efforts, sans être poussée; dans l'autre, au contraire, ce liquide sort goutte à goutte par l'ouverture étroite d'un rétrécissement, ou entre des tumeurs de la prostate; dans ce dernier cas, il existe encore des contractions de la vessie, mais trop faibles pour maintenir le jet à travers ces obstacles. Souvent aussi l'urine s'accumule derrière ces obstacles, et elle tombe goutte à goutte par son propre poids, et sans effort d'impulsion.

(1) Civiale, *Traité pratique*, t. III.
(2) Sœmmerring, p. 120.

C'est principalement dans la vieillesse qu'on voit ces altérations des organes urinaires qui produisent l'incontinence d'urine; je crois cependant qu'on peut dire que l'incontinence d'urine vraie est extrêmement rare; la très grande majorité de ces faits a été à tort attribuée à la paralysie de la vessie ou de son col.

Aujourd'hui que, grâce à la lithotritie, on est arrivé à mieux explorer les voies urinaires, on a pu reconnaître les causes spéciales qui produisent cette infirmité, et l'on a singulièrement augmenté le nombre des malades qu'on peut guérir.

ARTICLE V.

DU CATARRHE VÉSICAL.

Le catarrhe de la vessie est une affection qu'on rencontre bien souvent dans la vieillesse, bien que Hoffmann ait dit qu'elle était extrêmement rare à cet âge. Conséquence presque forcée de plusieurs altérations des voies urinaires, elle est rarement grave par elle-même, et elle disparaît en général avec facilité, lorsqu'on a détruit les causes qui l'ont produite.

On doit reconnaître que l'on appelle souvent, dans la pratique, catarrhe de la vessie, toute sécrétion glaireuse qui trouble la transparence des urines, et altère leur odeur et leur couleur. C'est qu'en effet, c'est là le signe le plus apparent de la maladie, et c'est aussi celui qui peut le plus induire en erreur, l'urine pouvant être bourbeuse, blanchâtre et fétide, sans qu'il y ait catarrhe vésical.

C'est donc cette différence qu'il importe de bien établir, afin de ne pas attribuer au catarrhe de la vessie ce qui est la conséquence de causes qui lui sont tout à fait étrangères.

Dans le début de la maladie, les changements que subit l'urine sont difficiles à apprécier; mais il est nécessaire de prendre pour type la couleur de l'urine dans l'état de santé, et de savoir que c'est en blanc qu'elle se colore dans le catarrhe vésical.

On comprend que cette expression d'*urines blanches* n'indique rien d'absolu : cette coloration est plus ou moins grise, plus ou moins jaune; mais il suffit d'indiquer la coloration blanchâtre pour distinguer ces urines de celles qui sont seulement chargées de mucus, etc. Ces différentes altérations, rapportées à tort au catarrhe de la vessie, proviennent presque toujours soit des reins, soit des matières produites par les différentes parties de l'appareil urinaire, mais auxquelles le catarrhe est tout à fait étranger.

La sécrétion des mucosités catarrhales est dans certains cas compliquée d'une exhalation sanguine qui se mêle à ces mucosités. Il en résulte alors une urine épaisse, bourbeuse, plus ou moins noirâtre, et très fétide. Cette odeur est quelquefois si infecte, qu'on ne peut la

supporter; elle coïncide le plus souvent avec une complication du catarrhe, ou elle dépend de causes qu'il est souvent très difficile de bien reconnaître.

La perte de la transparence des urines est le caractère général qui fait croire à l'existence du catarrhe vésical. Mais ce caractère appartient aussi à d'autres affections des voies urinaires; le praticien doit donc apporter tous ses soins à dégager ce qui est réellement le produit du catarrhe de ce qui lui ressemble.

M. Civiale a observé des faits où l'albuminurie compliquait le catarrhe; la matière albumineuse se convertissait en flocons jaunâtres et se durcissait au point de ne pouvoir être expulsée qu'avec difficulté.

La membrane muqueuse qui tapisse l'appareil urinaire sécrète des mucosités qui se mêlent à l'urine: peu abondantes dans l'état de santé, elles augmentent beaucoup lorsque cette muqueuse est malade, et cette augmentation est en raison du degré de la phlegmasie de cette membrane. Il y a alors un nuage jaunâtre dans l'urine, ou en se refroidissant, ce liquide abandonne ces sécrétions sous forme de dépôts qui varient beaucoup.

En quantité, elles se présentent sous la forme de nuages, de petits filaments, et de masses équivalant à peu près au quart ou au tiers de l'urine rendue.

Elles sont peu solides et diffluentes, ou elles forment des flocons et des masses qui adhèrent fortement aux parois du vase; leur consistance est parfois si considérable, que les malades ne les rendent qu'avec peine et avec de très vives douleurs. La couleur de ces agglomérations muqueuses est aussi très variable: elles sont grisâtres, jaunâtres, noirâtres et parfois parsemées de stries de sang.

Si les noirâtres indiquent la présence d'une exhalation sanguine, les grisâtres révèlent un degré avancé de la maladie. Alors, comme le fait remarquer M. Civiale (1), on est exposé à confondre certains catarrhes anciens avec les suppurations du rein ou de toute autre partie de l'appareil urinaire. Les sensations qu'éprouvent les malades lorsqu'ils rendent ces mucosités n'ont rien de constant; tantôt elles sont à peine appréciables, et alors elles apparaissent lorsque l'urine se refroidit, tantôt au contraire elles produisent une douleur très vive, semblable à une brûlure, et on les voit sortir de l'urètre sous forme de flocons ou de filaments visqueux, denses et gluants.

A mesure que la maladie s'aggrave, elles deviennent fétides et repoussantes, mais bien distinctes de cette odeur ammoniacale que les urines ont quelquefois dans des affections anciennes.

Ces dépôts changent d'aspect avec les degrés de gravité de la maladie: ainsi ils peuvent être moins consistants, plus divisés, et for-

(1) Civiale, *Traité pratique*, t. III, p. 373.

mer des grumeaux qui se mêlent à l'urine quand on l'agite, et ils se déposent au fond du vase et n'y adhèrent point. Mais ce qui fait distinguer ces masses grumeleuses du pus, c'est que l'urine qui les contient est acide, tandis que celle qui contient du pus est alcaline. M. Civiale conseille, pour distinguer le pus du mucus, de l'exposer à la flamme d'une bougie; le pus brûle, tandis que le mucus charbonne; on peut aussi reconnaître l'un et l'autre en décantant l'urine; on verse ensuite de l'eau froide, qui soulève le dépôt muqueux par petites masses, par grumeaux et filaments (1), qui nagent et restent intacts dans le liquide; le dépôt purulent, au contraire, se mêle à l'eau, la colore en blanc jaunâtre, et lui rend l'aspect que l'urine avait à sa sortie de l'urètre.

Le pus contenu dans les dépôts provient des reins le plus ordinairement. Il peut aussi venir de la vessie, soit que cet organe ait subi une violente inflammation, soit que des abcès se soient ouverts dans sa cavité.

L'urine, en se refroidissant, abandonne le pus, qui retombe au fond du vase, et n'y adhère pas comme le font les mucosités. La présence du pus dans les urines est toujours un fait grave, il annonce une maladie ancienne, et doit particulièrement fixer l'attention du praticien.

Les malades souffrent moins en rendant du pus avec les urines qu'en rendant des mucosités; mais la santé est plus profondément altérée: car la présence du pus est presque toujours la preuve d'une lésion organique, soit de l'appareil urinaire, soit d'un organe voisin.

On voit, dans certains cas de catarrhe de la vessie, les sondes d'argent se colorer en brun ou en noir, lorsqu'elles sont en contact avec l'urine fétide et purulente: bien que ce fait indique toujours un degré avancé de la maladie, il n'est pas, ainsi qu'on le croit généralement, l'indice d'un mal sans remède. M. Civiale dit avoir observé cette coloration des sondes chez des sujets dont l'état avait peu de gravité.

Un grand nombre de symptômes du catarrhe vésical appartiennent aussi à d'autres maladies des voies urinaires; cependant il en est un qui appartient particulièrement au catarrhe; c'est la sensation qui est produite par le séjour prolongé des flocons muqueux, soit dans le col de la vessie, soit dans l'urètre; les malades ressentent une cuisson douloureuse et fatigante, qu'on n'observe pas dans les autres maladies de l'appareil urinaire.

Les malades se plaignent aussi de douleurs au pubis, aux jambes, aux pieds, aux lombes, etc. M. Civiale pense que ces douleurs se rattachent plus particulièrement aux difficultés d'uriner qu'on remarque dans le catarrhe qu'à la maladie elle-même.

Lorsqu'il est ancien, le catarrhe est souvent accompagné de fièvre,

(1) Civiale, *loc. cit.*

et les dépôts que contient l'urine sont souvent modifiés par la plus ou moins grande intensité de la fièvre.

Généralement le catarrhe vésical suit une marche continue, on l'a observé cependant avec des intermittences; abandonné à lui-même, il se termine souvent par la mort. Il est utile de faire remarquer que, lorsque la maladie prend un caractère de gravité, les urines deviennent plus claires, et la quantité de mucosités diminue.

C'est la membrane muqueuse de la vessie qui est le siége principal des lésions; on la voit livide, ramollie, et boursouflée; les vaisseaux sont si développés, qu'on a dit que la membrane interne de cet organe devenait variqueuse (1). Lorsque le catarrhe date de peu de temps, si le malade succombe à un accident ou à une autre maladie, on voit les altérations de la muqueuse circonscrites et peu étendues; il y a des plaques isolées, irrégulières, et plus colorées au centre qu'à la circonférence.

La couleur, l'étendue et le nombre des taches varient beaucoup; mais lorsque le catarrhe est avancé, toute la surface interne de la vessie est atteinte. M. Civiale (2) y a rencontré plusieurs fois une éruption étendue de vésicules ou phlyctènes.

La face interne de la vessie est aussi tapissée par une couche grise très adhérente à la membrane muqueuse, et souvent très épaisse, surtout près du col. Elle donne à la vessie l'aspect que cet organe présente après une longue macération. Quelquefois aussi on voit des ulcérations qui varient par le nombre et l'étendue; mais elles sont superficielles et elles existent aux dépens de la muqueuse seulement.

Les ulcérations profondes des parois vésicales sont ordinairement produites par une inflammation prolongée. Non seulement alors la membrane muqueuse est ulcérée, mais la couche musculeuse a subi aussi l'influence désorganisatrice, et c'est alors qu'on a constaté des perforations de la vessie (3) qui donnent lieu à des épanchements d'urine amenant rapidement la mort, ou laissant des fistules urinaires.

Les parois vésicales atteignent quelquefois une épaisseur considérable (4) : on a vu la vessie, sans contenir d'urine, former à l'hypogastre une tumeur considérable (5).

De fréquentes altérations des reins sont aussi la conséquence du catarrhe vésical, et les désorganisations de ces organes sont plus souvent cause de la mort que le catarrhe lui-même.

(1) Sœmmerring, *Traité des maladies de la vessie*, p. 39.
(2) *Traité pratique*, t. III, p. 393.
(3) *Bulletins de la Soc. anat.*, 1850, p. 370.
(4) *Bulletins de la Soc. anat.*, 1850, p. 339; 1845, p. 133.
(5) Civiale, *Traité pratique*, t. III, p. 404.

ARTICLE VI.

TRAITEMENT DES MALADIES DES VOIES URINAIRES.

§ Ier. — Indications à remplir dans l'hypertrophie de la prostate.

On a conseillé l'emploi d'un grand nombre de médicaments pour résoudre l'hypertrophie de la prostate. Mais cette grande variété prouve assez combien ces médicaments ont été inefficaces. On a dit avoir obtenu des succès par l'usage de l'eau salée, du calomel, du sublimé, de l'iode, de l'iodure de potassium; mais c'est plutôt à leur mode d'administration qu'à leur action même qu'il faut attribuer les résultats heureux. Ainsi, par exemple, c'est par le moyen de sondes, de bougies ou de divers instruments que ces médicaments ont été portés sur le col vésical. Mais on sait qu'il faut parfois une si faible action pour déplacer un obstacle et modifier ses rapports avec le col! Il est facile de comprendre comment peut se faire le rétablissement du cours des urines, après l'introduction souvent répétée d'un instrument dans la vessie. De tels faits ont été surabondamment démontrés par la pratique de la lithotritie. La médication interne, le traitement médical est impuissant contre l'hypertrophie de la prostate. Nous devons cependant faire remarquer que le sel ammoniac paraît avoir produit des effets heureux. Les *Annales médicales de la Flandre occidentale*, numéro d'avril 1852, ont publié, que le docteur Fischer, de Dresde, a employé le chlorure ammoniacal à haute dose contre les tuméfactions chroniques de la prostate. Depuis l'époque où Fischer avait publié ses premiers succès, en 1821, d'autres médecins, Hutzman, Cramer, Gaspari, Wernuk, Schmutziger, Rechnitz et M. Fischer lui-même ont publié des faits qui étaient bien de nature à fixer l'attention des praticiens.

D'ailleurs l'usage interne du chlorhydrate d'ammoniaque n'exclut nullement le traitement chirurgical. Dans maintes circonstances, il peut lui servir d'auxiliaire, empêcher le retour fréquent du mal, ou en abréger la durée. A ce titre, nous donnons place ici à deux observations de M. Vanoye.

La première de ces observations est celle d'un cultivateur âgé de 58 ans, adonné aux boissons alcooliques et aux excès vénériens, qui, après avoir été affecté de blennorrhagie à plusieurs reprises, commença à éprouver de la difficulté à uriner vers l'automne de 1847. Soumis à un traitement antiphlogistique, il avait été tellement soulagé qu'il avait repris ses anciens excès. Bientôt nouveaux accidents. Cette fois le mal parut beaucoup plus grave, et nécessita l'introduction souvent répétée de la sonde. Une notable amélioration survint encore, et se maintint jusque vers le mois de mars 1848, époque à laquelle se déclara une strangurie prononcée. Ayant constaté l'intégrité

du canal de l'urètre et un gonflement considérable de la prostate, M. Vanoye employa de nouveau les antiphlogistiques. Mieux sensible ; mais la cause de l'affection n'étant pas enlevée, les symptômes ne tardèrent pas à revenir à leur premier degré d'intensité. Il fallut donc songer à un traitement plus efficace. Tour à tour il recourut aux moyens les plus puissants conseillés dans les cas semblables, il n'en obtint tout au plus qu'une diminution assez notable, mais peu rassurante, des symptômes, vu que l'engorgement prostatique n'en persistait pas moins. Dans ces circonstances, M. Vanoye prescrivit le chlorhydrate d'ammoniaque à la dose de 4 grammes par jour, dans un véhicule mucilagineux, associé à de l'extrait de chiendent. Le médicament fut si bien supporté que la dose put en être élevée en huit jours à 8 grammes, et huit autres jours après à 12 grammes. Bien que l'émission des urines fût moins pénible, l'hypertrophie prostatique persistait ; or, sachant que pour obtenir de ce traitement un résultat favorable, il faut souvent le continuer pendant longtemps et administrer le médicament à doses croissantes, M. Vanoye le porta à 15 grammes ; mais le malade ne le supporta point ; il y eut de la diarrhée, de l'anorexie, et de plus quelques signes scorbutiques qui dénotaient une profonde modification du sang. Pendant ce temps, le volume de la prostate avait diminué d'une manière sensible, et, malgré un abattement général, le malade se sentait considérablement mieux. Suspension du traitement pendant douze jours, durant lesquels l'amélioration se prononça de plus en plus ; puis le médicament fut repris, mais seulement à la dose de 8 grammes par jour. Au bout d'un mois, l'engorgement glandulaire, sans être complétement dissipé, se trouvait réduit au point que le malade se croyait guéri ; la miction était devenue plus facile qu'elle ne l'avait été depuis bien des années, et la prostate ne présentait plus qu'un développement relativement insignifiant, et ne pouvant pas gêner les fonctions de la vessie. Cet homme continue à se porter d'une manière satisfaisante ; seulement quand il se laisse aller à un excès de boisson, il éprouve pendant quelques jours un peu de dysurie ; mais ces légers accidents n'ont pas réclamé un traitement énergique.

Dans le second cas, chez un vieillard de 64 ans, d'une forte constitution, atteint depuis plus de deux ans d'un catarrhe vésical chronique, la sonde pénétrait librement dans la vessie ; mais l'émission de l'urine se faisait sentir d'une manière presque incessante, était pénible, douloureuse, surtout le soir et la nuit. L'urine, rendue en très petite quantité, était trouble, muqueuse, épaisse, et laissait déposer un sédiment mucoso-purulent. Vessie d'une capacité normale, mais prostate légèrement tuméfiée. Après des injections dans la vessie, d'abord de liquides émollients additionnés de belladone, puis d'eau de goudron, en trois semaines il y eut une amélioration si marquée sous tous les rapports, que le malade se crut per-

mis de ne plus suivre le traitement d'une manière exacte, et qu'il le cessa bientôt tout à fait. Deux mois et demi après, il revenait, présentant les signes d'un catarrhe vésical chronique, avec rétention incomplète d'urine, et de plus un engorgement prononcé de la prostate. Comme les injections n'étaient pas suivies d'un soulagement aussi prompt et aussi marqué que la première fois, elles furent remplacées par des pilules de térébenthine, puis par l'uva ursi, etc. Bref, en désespoir de cause, M. Vanoye lui prescrivit une potion composée d'eau de pluie, 250 grammes, de chlorhydrate d'ammoniaque et extrait de taraxacum, de chaque 15 grammes; une cuillerée toutes les heures. Après huit jours, et bien qu'il y eût de l'amélioration, la dose de sel fut portée à 24 grammes, et quelque temps après à 32, de manière à en faire prendre 8 grammes par jour. Amélioration progressive. Cependant il survint, six semaines après le début du traitement, une maladie qui força à suspendre la médication. Le besoin d'uriner ne se faisait presque plus sentir; la miction même s'opérait d'une manière satisfaisante, et la prostate était à peine tuméfiée. Le traitement fut repris et continué pendant deux mois à peu près. A part une certaine fréquence dans l'émission de l'urine, celle-ci se fait aussi facilement qu'avant la maladie. On voit que, pour obtenir du chlorhydrate d'ammoniaque les effets désirés, il est nécessaire de l'administrer à haute dose et pendant un temps assez long. On peut commencer par 1gr,25, de deux en deux heures, et aller jusqu'à 2 et même 4 grammes également toutes les deux heures, de manière que le malade en prenne une demi-once (15 grammes) ou au delà par jour. Lorsque la dose est trop forte, des troubles digestifs, vomituritions, vomissements, diarrhée, ne tardent pas à avertir le médecin. A part la réaction de l'appareil digestif, il se manifeste quelquefois d'autres signes qui annoncent la saturation de l'organisme et la nécessité de renoncer momentanément au médicament, tels qu'une éruption miliaire, des sueurs profuses caractéristiques, et surtout des symptômes analogues au scorbut, tels que taches sanguines, hémorrhagie, aphthes, etc. On peut mitiger jusqu'à un certain point ces effets du sel ammoniac à l'aide de certaines précautions qu'il est prudent de ne pas négliger. Ainsi, lorsqu'on croit avoir à craindre son action trop incisive sur la muqueuse gastrique, on peut administrer le remède dans un véhicule mucilagineux, on lui associe un extrait amer ou des aromatiques; et pour atténuer ces effets généraux trop prononcés sur l'organisme, l'expérience a prouvé que rien n'est plus favorable qu'un régime fortifiant, composé de bouillon, de vin, de viandes rôties, de bières houblonnées, etc. Il ne devra être administré qu'avec réserve chez les personnes sujettes à des hémorrhagies passives, et offrant une très grande faiblesse de constitution ou des maladies asthéniques prenant leur source dans un grand appauvrissement du sang. On voit, d'après ces faits, encourageants sans doute, que l'intervention de la

chirurgie est presque la seule efficace. Aussi a-t-on employé avec succès la dilatation forcée du col de la vessie, la dépression de la prostate et l'incision de l'obstacle qui s'oppose à la libre sortie de l'urine.

On a proposé, il y a peu de temps, la compression de la prostate faite entre deux plans solides, dont l'un est introduit dans l'urètre et l'autre dans le rectum. Indépendamment de la difficulté d'exécution de cette méthode, elle n'est peut-être pas sans danger, car il est difficile de soustraire à l'action de l'instrument les vésicules séminales et les canaux éjaculateurs. Elle n'est, du reste, point entrée dans le domaine de la pratique.

Dilatation forcée du col de la vessie. — M. Miquel, d'Amboise, a imaginé, pour dilater le col de la vessie, un appareil composé de six lingots de plomb de forme conique, dont la base a près d'un centimètre de diamètre, et dont le sommet est attaché à un mandrin de fer très flexible. Il en place un dans une sonde d'argent, ouverte aux deux bouts, qu'il introduit dans la vessie où il abandonne le lingot de plomb en retirant la sonde. Il porte de la même manière un second cône, et successivement il recommence cette manœuvre jusqu'à ce qu'il en ait placé cinq ou six. Les fils de fer, sortant par le méat urinaire, sont réunis, et en tirant sur eux, les cônes se rapprochent dans le col de la vessie. On comprend que plus on tire sur les fils de fer, plus le diamètre du cône de plomb écarte les parois du col vésical, et plus la dilatation est forte. Pour retirer ces lingots, on doit les repousser en masse dans la vessie, et ensuite on les extrait successivement.

Cet appareil, d'une grande simplicité, n'est cependant pas d'une application facile. On éprouve de la résistance à faire glisser la sonde dans le canal lorsqu'un ou deux fils de fer sont déjà placés dans la vessie. Il est préférable de se servir, pour faire cette opération, du dilatateur à branches mobiles : on l'introduit aussi facilement qu'une sonde ordinaire, et son action est aussi énergique que celle des cônes de plomb.

La pince à trois branches de M. Civiale, ouverte dans la vessie, et ramenée vers l'urètre, est aussi un puissant moyen de dilatation ; et enfin le plus facile à employer, c'est le lithoclaste qu'on ouvre dans le col, en agissant sur la vis extérieure. Pour faire cette manœuvre avec toute sécurité, il faut se servir de l'écrou brisé de M. Civiale.

Dépression de la prostate. — L'opération qui consiste à déprimer la prostate est une conséquence de la lithotritie. Lorsque la pince à trois branches était le seul moyen de détruire la pierre, les chirurgiens ont souvent été arrêtés par l'impossibilité d'introduire les instruments droits dans la vessie ; ils ont cherché à redresser l'urètre, dont la courbure profonde est si souvent augmentée par l'hypertrophie sénile de la prostate, et les manœuvres ayant pour but de produire ce redres-

sement ont fait cesser des rétentions d'urine en agissant sur le col de la vessie. Cette observation a servi à établir qu'un grand nombre de rétentions d'urine qu'on attribuait à la paralysie de la vessie sont produites par des obstacles mécaniques contre lesquels on a employé un moyen énergique : la dépression de la prostate.

MM. Meyrieux et Tanchou ont fait un mandrin articulé dont le tiers *vésical*, obéissant à une vis de rappel placée à l'extrémité manuelle, décrit une courbe ou se redresse, selon que la vis est tournée dans l'un ou l'autre sens. On place cet instrument dans une bougie creuse, et on lui donne une courbure dont le degré varie avec la puissance de l'obstacle à franchir. Quand la bougie a pénétré dans la vessie, on détourne la vis, la courbure se redresse, et par ce mouvement une pression est produite sur le col de la vessie et sur la prostate. De cette manière, on déplace aussi les tumeurs qui obstruent le col vésical.

M. Charrière a inventé un instrument beaucoup plus simple que celui de MM. Meyrieux et Tanchou, dont l'action est tout aussi énergique, et qui peut être exécuté sous un plus petit volume.

M. Mercier se sert d'un mandrin ordinaire pour introduire la sonde dans la vessie ; il retire ce mandrin, et il le remplace par une tige droite en baleine qui pénètre à cause de son élasticité. Lorsqu'elle a atteint l'extrémité de la bougie, on relève l'extrémité externe et l'on agit comme un levier interfixe (1).

L'extrémité interne presse sur le bord postérieur du col de la vessie, et le point d'appui a lieu sur la paroi supérieure de l'urètre, au milieu du bord inférieur de l'arcade pubienne.

Ce procédé ne répond pas à l'attente de son auteur. Pour agir efficacement sur la prostate, le mandrin doit avoir une certaine rigidité. On éprouve alors une grande difficulté à lui faire franchir la courbure profonde de l'urètre. Si, au contraire, le mandrin est assez flexible pour passer dans cette courbure, il manque de résistance pour abaisser le col de la vessie, et la manœuvre est sans utilité pour le malade.

C'est donc le mandrin de MM. Meyrieux et Tanchou, ou mieux encore celui de M. Charrière, qui réunit le plus d'avantages.

On ne peut pas fixer la durée de la dépression. Il est des malades qui la supportent aisément pendant une demi-heure, une heure et plus ; il en est d'autres, au contraire, chez qui elle devient insupportable après quelques minutes. C'est donc à la sagacité du chirurgien et à sa prudence à déterminer la durée de ce moyen.

Incision du col de la vessie. — L'incision du col de la vessie, ou plutôt l'incision de l'obstacle placé en avant du col vésical, est faite avec un instrument terminé par une courbure courte et brusque et presque en angle droit. Dans l'épaisseur de la tige et au niveau de la

(1) Mercier, loc. cit.

courbure, il y a une lame qu'on peut faire sortir à volonté de 2, 4 et même 6 millimètres sans qu'elle se dégage complétement de l'épaisseur du bec recourbé, condition importante pour ne pas être exposé à accrocher les tissus.

Après avoir introduit l'instrument dans la vessie, on tourne le bec en arrière et on le ramène presque contre le col vésical ; on reconnaît de nouveau la présence et la résistance de l'obstacle; ensuite on repousse l'instrument dans la vessie à 2 ou 3 centimètres de profondeur, et l'on fait sortir la lame en tirant sur la rondelle attachée au mandrin à l'extrémité manuelle de l'instrument. Le mandrin porte une échelle métrique qui permet de préciser le degré de saillie donné à la lame. On tire à soi l'instrument jusqu'à ce que sa courbure soit arrêtée au col; ce mouvement d'arrière en avant a coupé l'obstacle en deux parties. Afin d'assurer le succès de l'opération, on fait encore deux incisions obliques à droite et à gauche, en manœuvrant comme on l'a fait pour la première incision. On fait rentrer la lame en poussant sur la rondelle, et l'on retire l'instrument.

Afin d'arrêter l'hémorrhagie qui est parfois abondante, il est nécessaire d'injecter de l'eau froide dans la vessie; une ou deux heures après l'opération, on fait une nouvelle injection, et il est prudent de vider la vessie deux ou trois fois dans la journée au moyen d'une grosse sonde, afin de la débarrasser de caillots qui peuvent s'y agglomérer, et d'y introduire une nouvelle quantité d'eau froide après leur évacuation. Un accès fébrile plus ou moins intense apparaît ordinairement dans la journée qui suit l'opération, et il cède facilement sous l'influence d'un bain prolongé. S'il ne survient pas de complications, il ne faut rien faire pendant les cinq ou six jours suivants ; mais après ce temps il est utile d'introduire une fois par jour une grosse sonde à courbure fixe et de la laisser pendant une demi-heure. Enfin, dix ou douze jours après l'opération, afin d'en assurer le résultat, on fait la dépression de la prostate comme elle a été décrite plus haut. On la répète pendant quelques jours et pendant un espace de temps que le chirurgien mesure sur l'impressionnabilité du malade.

Cautérisation de la prostate. — La cautérisation de la prostate est une opération qui est aujourd'hui généralement employée avec succès.

Avant de la faire, on doit prendre la mesure exacte de la longueur du canal, et il est prudent d'introduire d'abord l'instrument, afin de s'assurer qu'il entrera facilement lorsqu'on voudra cautériser.

On mesure l'urètre en portant une sonde dans la vessie ; on la retire lentement pendant que l'urine sort ; bientôt elle cesse de couler lorsque l'ouverture de la sonde se dégage du col de la vessie. On laisse la verge sans l'allonger ; on pose le pouce sur la sonde contre le méat

urinaire, et l'on retire la sonde. L'espace compris entre l'ouverture vésicale de la sonde, et le point marqué par le pouce, donne la mesure de la longueur du canal; on la reporte sur le porte-caustique où on la fixe au moyen du curseur à vis.

Je préfère, pour mesurer l'urètre, la sonde ouverte aux deux bouts à la sonde avec ouverture latérale; la mesure qu'on obtient est plus précise avec la première qu'avec la seconde, parce que l'ouverture latérale étant allongée, elle peut faire varier, en plus ou en moins, de toute l'étendue de cette ouverture, la longueur supposée au canal. On est assuré par ces précautions que l'olive de l'instrument entre seule dans la vessie, lorsque le curseur est arrêté au méat urinaire.

Il est nécessaire de vider la vessie avant que de faire l'opération, afin que l'urine ne s'engage pas dans le porte-caustique et n'altère pas le nitrate d'argent en le délayant, ce qui peut ainsi faire manquer l'opération. Le nitrate d'argent délayé agit moins énergiquement que lorsqu'il est parfaitement sec, et l'on ne peut limiter son action, parce que l'urine, modifiée par cet agent, porte son influence sur des parties qu'on ne veut pas toucher, ou qu'il importe de respecter. Le malade n'obtient pas le bénéfice de l'opération dont il a souffert tous les inconvénients, car elle est parfois très douloureuse à cause de l'étendue des surfaces cautérisées par l'urine ainsi modifiée.

L'instrument doit être chargé en faisant fondre le nitrate d'argent à la lampe à esprit-de-vin ou sur des braises ardentes, dont on entretient la chaleur en soufflant avec un chalumeau. Le caustique doit être brisé en morceaux et non réduit en poudre. Lorsqu'on a exposé l'instrument à la chaleur, on voit après quelques secondes le nitrate d'argent se ramollir, se boursoufler, et couler comme de l'huile épaisse. Il faut alors retirer l'instrument et le laisser refroidir. Si on le laisse plus longtemps exposé à la chaleur, le nitrate d'argent fait une petite explosion, et il ne reste rien ou presque rien dans l'instrument. On ne doit pas le retirer avant la liquéfaction, parce que, restant en grumeaux, il se détache très facilement, et des morceaux peuvent tomber dans l'urètre.

Lorsque l'instrument est refroidi, il faut l'ouvrir et le fermer brusquement plusieurs fois, afin de faire tomber toutes les parties de caustique qui ne sont pas solidement attachées ou qui se sont soudées en dehors de la cuvette, qui seule doit le contenir. L'instrument, bien fermé, est introduit comme un cathéter; à mesure que l'olive se rapproche de la vessie, la douleur devient plus vive; on doit alors arrêter la marche de l'instrument, attendre quelques instants et recommencer avec une extrême lenteur, ce qui permet de saisir le moment où l'olive franchit le col pour entrer dans la vessie. On fixe l'instrument le plus solidement possible par le mandrin, et l'on retire vers soi le tube jusque contre le curseur, limitant l'étendue de la cuvette qui doit être dégagée.

On promène ensuite le caustique sur la face rectale de la prostate, en imprimant à la main qui tient le mandrin un mouvement de droite à gauche et de gauche à droite ; on ramène à soi le mandrin qui rentre dans le tube, et l'on retire l'instrument fermé.

Immédiatement après l'opération, il est prudent de mettre le malade au bain ; on doit lui faire prendre des boissons délayantes en abondance, afin de rendre les urines moins irritantes, et des lavements opiacés qui diminuent les épreintes du col de la vessie et du rectum.

§ II. — Indications à remplir lorsqu'il y a stagnation de l'urine.

Lorsqu'on s'est assuré, par l'introduction de bougies de cire molle dans l'urètre, qu'il n'existe ni rétrécissements, ni aucun obstacle assez puissant pour s'opposer à la sortie de l'urine ; lorsqu'on s'est rendu compte du degré d'atonie de la vessie par la manière dont elle expulse l'urine et les injections d'eau froide ; lorsqu'enfin on a la preuve que la stagnation de l'urine n'est pas le résultat d'une altération organique, on doit commencer le traitement par l'introduction temporaire des sondes, afin de vider la vessie. Il faut surtout ne pas saigner le malade, ne pas faire des applications de sangsues, ne pas prescrire des bains, des fomentations, des cataplasmes, etc. Non seulement on ne vient pas en aide au malade, mais on aggrave sa situation, en ce que la distension de la vessie dépassant toute limite, cet organe ne peut plus se contracter. La première indication à remplir, c'est donc de vider la vessie.

L'introduction de la sonde doit être temporaire et non pas permanente. On ne doit laisser la sonde à demeure que lorsqu'il y a impossibilité d'être auprès du malade plusieurs fois chaque jour. Mais, dans d'autres circonstances, il est prudent d'attendre pour laisser la sonde, que l'irritabilité du col et de l'urètre ait diminué et laisse le malade à l'abri des accidents si fréquents, quand on néglige ces précautions. Lorsqu'on place une sonde à demeure, on sait que souvent, après trois ou quatre jours de séjour, la sonde provoque de l'agitation, de la fièvre, et une inflammation vive de l'urètre.

Il faut donc introduire la sonde très lentement, et laisser couler l'urine en arrêtant plusieurs fois le jet par le doigt posé sur l'ouverture de la sonde. Faute de ce soin, si on laisse l'urine sortir rapidement et en totalité, la vessie reste distendue, flasque et molle. On répète cette manœuvre pendant plusieurs jours, chaque fois que le malade éprouve de grands besoins d'uriner, et qu'il ne rend pas de liquide malgré ses violents efforts. Il faut autant que possible sonder le malade debout ; et s'il doit rester couché, on doit aider la sortie de l'urine en pressant sur le ventre d'une manière modérée.

Il est utile d'enseigner au malade à se sonder, ce qui est facile lorsqu'il n'existe aucun obstacle dans l'urètre, et lorsqu'on se sert d'une sonde flexible à courbure fixe et sans mandrin.

Après avoir vidé la vessie, il faut faire dans cet organe des injections d'eau froide, qu'on répète deux fois par jour. Les premières sortent souvent sans jet et en bavant; ensuite l'eau, poussée par les contractions réveillées de la vessie, sort en décrivant une courbe et sans qu'il soit nécessaire de presser sur le ventre ou sans que le malade fasse des efforts. On est averti que la quantité d'eau introduite est suffisante, par les besoins d'uriner que le malade éprouve.

Lorsque par ces moyens la faculté d'uriner est revenue, il est très important de ne pas cesser complétement le traitement. Les malades doivent se sonder tous les cinq ou six jours, aussitôt qu'ils ont uriné.

On sait ainsi si la vessie se vide entièrement, ou si elle conserve encore de l'urine, et en quelle quantité. Dans ce dernier cas, il suffit de faire de nouveau quelques injections d'eau froide, de prendre des lavements et des bains froids, pour rendre à la vessie toute sa contractilité.

Si l'introduction de la sonde, aussitôt après avoir uriné, ne ramène pas d'urine, c'est que la vessie se vide complétement, et alors les injections sont inutiles.

Lorsque le traitement est entièrement fini, il est prudent de répéter ces essais à des intervalles plus ou moins éloignés.

Il y a des chirurgiens qui n'emploient pas le cathétérisme répété plusieurs fois chaque jour, à cause des douleurs qu'il produit. Ce motif n'est pas fondé. Ces douleurs n'existent pas lorsqu'on se sert d'une sonde flexible à courbure fixe et sans mandrin; tandis que la présence d'une sonde à demeure est toujours accompagnée d'inconvénients souvent assez graves pour en faire suspendre l'emploi. L'objection qu'on adresse à ce mode de traitement, relative à l'impossibilité où se trouve quelquefois le chirurgien de sonder le malade plusieurs fois chaque jour, n'est pas fondée davantage, puisqu'il est facile au malade d'apprendre à se sonder lui-même. Mais enfin lorsqu'il y a nécessité de laisser la sonde à demeure, il ne faut le faire que le troisième ou le quatrième jour, lorsque déjà l'urètre et le col de la vessie sont habitués au contact d'un corps étranger.

Lorsqu'on fixe une sonde à demeure, il faut avoir soin de limiter la longueur de l'extrémité qui est dans la vessie; si elle est trop enfoncée, elle irrite et enflamme la vessie, et peut la perforer. Si elle n'est point assez avant, les mouvements du malade ou le peu de solidité des liens la font rentrer dans l'urètre, et si le malade essaie de la réintroduire dans la vessie, il est exposé à se blesser.

Afin de laisser au bout de sonde dans la vessie une longueur convenable, on laisse sortir une petite quantité d'urine par la sonde, qu'on retire lentement jusqu'à ce que le liquide ne coule plus. Les ouvertures de la sonde sont alors dans le col vésical; on fixe une ligature de coton ou de laine à 6 centimètres en avant du méat urinaire, et, après avoir repoussé la sonde de 3 ou 4 centimètres dans la vessie,

on fixe les liens autour du gland qu'on recouvre ensuite du prépuce.

Il arrive aussi qu'après avoir porté la sonde pendant quelques jours, le malade voit sortir une petite quantité d'urine entre la sonde et le canal lorsque le besoin d'uriner se fait sentir. Il faut, dans ce cas, essayer d'uriner sans enlever le bouchon de la sonde. Cette apparition de l'urine entre les parois du canal et de la sonde, au moment du besoin d'uriner, est une preuve que la vessie recouvre une contractilité qu'il faut chercher à développer, en urinant entre la sonde et le canal et en répétant l'emploi des injections d'eau froide.

L'eau qu'on injecte dans la vessie doit être poussée lentement, afin de pouvoir s'arrêter lorsque le besoin d'uriner se fait sentir. Il n'est pas possible de déterminer à l'avance la quantité d'eau à injecter. Certains sujets éprouvent un pressant besoin d'uriner lorsqu'ils ont reçu trois ou quatre onces d'eau seulement; il en est d'autres, au contraire, chez qui deux ou trois verres ne réveillent pas la sensibilité de la vessie. Alors le cas est grave; le mal résiste longtemps aux injections, et souvent on n'obtient une modification avantageuse que par les irrigations continues faites avec la sonde à double courant.

L'appareil pour les faire est composé d'un vase à robinet pouvant recevoir de quinze à vingt litres d'eau, et placé de manière à donner une pression de 3 ou 4 mètres. A l'extrémité du robinet, on fixe un tube flexible de 15 à 18 millimètres de diamètre, également muni d'un robinet, et assez long pour atteindre le malade couché sur le dos. Alors on vide la vessie au moyen de la sonde : après avoir chassé l'air du tuyau, en ouvrant le robinet, on l'attache à la sonde, de manière que l'eau du vase élevé puisse passer dans la vessie. Le liquide qui en sort est amené dans un réservoir par un second tuyau, adapté à un des deux tubes de la sonde à double courant. On règle la grosseur du jet et la pression de l'eau, en ouvrant ou en fermant le robinet du vase supérieur.

Les premières irrigations doivent être faites avec prudence; on doit les suspendre lorsque le malade accuse de la douleur. Plus tard la vessie les supporte bien, et l'on peut faire passer dans cet organe plus de trente litres d'eau chaque fois. On laisse un ou deux jours d'intervalle, et quelquefois davantage, selon le degré de sensibilité du malade. Cependant si l'interruption a été longue, il faut en recommençant se servir d'eau moins froide et en moins grande quantité.

On associe aussi avec avantage aux irrigations, les douches sulfureuses à la température de 30 à 40 degrés. On les donne sur le périnée, la colonne vertébrale et le sacrum. Ces douches, dont la durée ne doit pas dépasser huit à dix minutes, sont répétées tous les deux ou tous les trois jours, selon les forces du sujet.

Il n'est pas possible de fixer la durée du traitement ; elle est aussi variable que les cas qui le réclament. Cependant de quinze à quarante jours suffisent ordinairement pour réveiller la contractilité de la

vessie, lorsqu'elle s'est perdue insensiblement. Dans d'autres circonstances, un traitement de plusieurs mois peut ne pas amener de résultat favorable. Cependant M. Civiale dit avoir guéri après dix à douze mois de traitement (1).

On rencontre parfois des malades dont l'irritabilité est telle qu'ils ne peuvent supporter le contact de la sonde sans éprouver de très vives douleurs, de sorte qu'ils sont tourmentés par les angoisses de la difficulté d'uriner, et qu'ils redoutent l'introduction de la sonde qui devient de plus en plus difficile à tolérer.

Si l'on peut cependant la laisser en place pendant deux ou trois jours, en ayant soin de la choisir petite et très flexible, on obtient généralement une diminution de cette excessive sensibilité ; l'urètre est moins rebelle à l'introduction de la sonde, et l'état du malade s'améliore.

Dans ces circonstances, il faut avoir recours aux opiacés et à la belladone qu'on administre en lavements et en suppositoires.

Enfin, il est des cas où le malade s'éteint par une diminution progressive des forces et sans qu'il se manifeste aucune réaction ; ou bien la vessie devient irritable à un tel point, qu'elle ne peut plus conserver la plus petite quantité d'urine, et que la sonde ne peut plus être ni tolérée à demeure, ni introduite temporairement, à cause des insupportables douleurs qu'elle détermine. Alors le sujet ne tarde pas à succomber.

§ III. — Indications à remplir lorsqu'il y a rétention d'urine.

Avant que de vider la vessie, il faut rechercher et bien préciser les causes de la rétention d'urine, par des explorations du canal de l'urètre et du col vésical, faites avec des bougies à boule, des bougies de cire, ou avec la sonde. C'est le seul moyen de se mettre à l'abri des accidents, si faciles à produire et si fréquents, chez les malades qui sont soumis au cathétérisme pour la première fois.

Cette méthode a le grand avantage de ne pas perdre du temps à employer différents moyens toujours inutiles, et qui deviennent nuisibles en prolongeant les souffrances du malade. Ainsi on n'aura pas recours aux bains, aux cataplasmes, aux saignées, aux applications de sangsues, aux frictions de belladone, etc.; mais lorsque l'exploration aura fait connaître la cause de la rétention, on choisira aussitôt le mode de cathétérisme applicable à la nature de la lésion.

Si l'on a reconnu qu'il n'existe pas de rétrécissement ni de tumeurs faisant saillie dans l'urètre, et formées par l'hypertrophie des lobes de la prostate, et si la cause de la rétention existe au col de la vessie,

(1) *Traité pratique*, t. III, p. 188.

on fera choix d'une sonde flexible en caoutchouc, à courbure fixe sans mandrin et d'un diamètre de 6 à 7 millimètres. Il suffit de l'introduire lentement avec la pression du bout du doigt seulement, appuyé sur l'ouverture, pour la faire arriver à la vessie.

Chez quelques vieillards la saillie du col de la vessie est plus prononcée, et elle forme un angle presque droit avec la paroi postérieure de l'urètre ; la sonde à grande courbure rencontre un obstacle à ce point, et elle n'entre souvent qu'après de longs tâtonnements ou à l'aide d'un mandrin qu'on retire lentement lorsque le bec de la sonde est arrivé au col de la vessie ; mais ces manœuvres fatiguent toujours le malade, elles produisent souvent un écoulement de sang, et enfin on ne réussit pas toujours à faire entrer la sonde dans la vessie.

Dans ces circonstances, lorsque l'exploration préalable fait connaître l'existence de cette saillie au col, il vaut mieux employer tout de suite la sonde coudée flexible et sans mandrin. La disposition particulière de cette courbure permet au bec de l'instrument d'éviter l'obstacle et facilite singulièrement son entrée dans la vessie. Le passage de cette courbure sous la symphyse est généralement plus douloureux que lorsqu'on emploie la sonde ordinaire. Il faut donc, arrivé à ce point de l'urètre, faire marcher l'instrument avec une extrême lenteur, sans secousses et par une pression légère. En agissant ainsi, non seulement on ne produit pas de douleur, mais on évite aussi les difficultés produites par la contraction des muscles qui enveloppent la portion membraneuse de l'urètre.

Chez certains malades très âgés, l'exploration préalable fait reconnaître un boursouflement de la membrane muqueuse du canal qui saigne au plus léger contact d'un corps étranger. Dans ce cas, le chirurgien doit se servir d'une sonde de métal ; elle entre avec plus de facilité qu'une de caoutchouc, et elle produit moins de douleurs. Mais pour pratiquer ce cathétérisme avec certitude, il ne faut point oublier qu'il existe des difficultés normales dans les voies urinaires, qui empêchent la sonde de pénétrer facilement dans la vessie.

On ne placera pas la verge dans une position propre à lui faire former un angle droit avec l'axe du corps, et surtout on ne l'allongera pas, parce que cet allongement se fait aux dépens du calibre qu'on diminue, et qu'on augmente la résistance en multipliant les points de frottement. Mais, tenant la sonde de la manière qui lui est la plus commode, l'opérateur, après avoir mis le méat urinaire à découvert, introduira la sonde en la plaçant dans la direction du pli de l'aine; il évitera de la sorte les frottements toujours douloureux sur la paroi antérieure de l'urètre, et il arrivera avec facilité jusqu'au bulbe. On n'obtient pas ce résultat, lorsqu'on commence le cathétérisme en plaçant la sonde sur la ligne médiane, parce que chez certains sujets, chez ceux surtout qui ont le ventre saillant, on est forcé de maintenir le bec de la sonde trop relevé, et ce n'est qu'après des tâtonnements toujours

pénibles à supporter, que l'instrument descend jusqu'au bulbe. Cette difficulté est encore augmentée lorsque la courbure antérieure du canal est très forte. Mais, dans tous les cas, il faut agir avec une extrême lenteur : on ne peut trop insister sur cette recommandation d'agir lentement ; on est trop persuadé que cette opération n'est qu'un *tour de main*, et l'on n'est pas assez convaincu que si elle donne des résultats heureux lorsqu'elle est bien exécutée, elle produit très rapidement des accidents redoutables, lorsqu'une main inexpérimentée n'a pas su éviter les obstacles naturels qui existent dans les voies urinaires. Au nombre de ces obstacles, il faut mentionner la symphyse des pubis. Nous avons dit que chez les sujets gras et dont le ventre est proéminent, la courbure de la sonde accrochait difficilement la symphyse pubienne; cette difficulté est surtout très grande lorsqu'on tient la sonde droite et parallèle à l'axe du corps : le pavillon de l'instrument repoussé par le ventre trop volumineux maintient le bec de la sonde trop relevé, et n'ayant pas atteint le cul-de-sac du bulbe, le bec de l'instrument vient buter contre les symphyses, lorsqu'on abaisse le pavillon pour pénétrer dans la portion membraneuse, et l'instrument est arrêté dans sa marche. Si, à ce moment, on ne le tient pas convenablement, il pivote entre les doigts de l'opérateur, le pavillon se renverse, et dans certains cas la sonde tombe hors du canal.

C'est cet obstacle et ce mouvement de rotation qui ont souvent, par erreur, fait croire à un rétrécissement spasmodique.

Si le chirurgien a agi lentement, le mal n'est pas grand sans doute, ce n'est qu'un retard dans l'opération : mais si, au contraire, dominé par certaine doctrine de force, de cathétérisme forcé, il a agi avec violence et rapidité, il aura certainement produit, soit une forte contusion, soit même une déchirure à la paroi supérieure de l'urètre, au point où le bec de l'instrument a buté contre la symphyse pubienne.

Pour éviter certainement cet obstacle, il suffit, ainsi qu'il a été dit, de placer la sonde dans la direction du pli de l'aine, et de l'y maintenir jusqu'à ce que son bec, engagé sous la symphyse, soit entré dans le cul-de-sac du bulbe.

Le cul-de-sac du bulbe n'existe pas en réalité ; ce qu'on a ainsi nommé, c'est une dépression que le chirurgien fait en pressant le cathéter contre cette partie du canal qui est extrêmement extensible, et où la résistance qu'on y rencontre augmente en raison des efforts qu'on fait pour la franchir. Il faut, pour n'y pas produire de contusion ou de déchirures, retirer un peu vers soi, et abaisser lentement le pavillon du cathéter, qui entre ainsi très facilement dans la portion membraneuse.

C'est alors qu'on voit des opérateurs chercher à diriger la sonde, arrêtée en cet endroit, en pressant sur le périnée ou en introduisant

le doigt dans le rectum. Ces manœuvres sont inutiles et souvent nuisibles : il est impossible de sentir à travers l'épaisseur du périnée la direction *que va prendre* le bec de l'instrument, et si, par le rectum on distingue la position prise, on constate un fait; mais on ne le prévient pas. Par exemple, si une déchirure, si une fausse route sont produites, le doigt dans le rectum peut les reconnaître, mais non les empêcher.

Si la pression faite sur la sonde par le périnée est forte, le bec de l'instrument peut contondre ou perforer l'urètre : c'est donc une manœuvre dont il faut toujours s'abstenir, puisqu'elle ne peut pas aider ceux qui n'ont pas l'habitude de pratiquer le cathétérisme et puisqu'elle peut être la cause de très graves accidents.

On ne peut trop répéter qu'il ne faut jamais persister à vouloir franchir de force un obstacle dans l'urètre; aussitôt qu'on sent le bec de l'instrument ne plus marcher, on doit le retirer un peu vers soi en lui imprimant une autre direction.

Chez les vieillards, c'est dans la portion prostatique du canal qu'on rencontre le plus souvent des difficultés : le sillon de la paroi postérieure de la prostate est quelquefois très profond, et son extrémité vésicale, en se recourbant en avant, forme au-devant du col de la vessie une saillie qui empêche la sonde de passer. Lorsque le bec de l'instrument est arrêté à ce point, il faut bien se garder de pousser pour le faire avancer, une fausse route est imminente, et c'est là qu'on les rencontre le plus ordinairement. Afin d'éviter un tel accident, on doit ramener vers soi le pavillon du cathéter dans l'étendue d'un centimètre à peu près, ensuite l'abaisser très lentement, jusqu'entre les cuisses du malade, et dans la direction d'une ligne presque parallèle à l'axe du corps. Cet abaissement de l'instrument produit une pression douloureuse, et c'est afin de diminuer cette pénible sensation qu'il faut agir très lentement.

En prenant les précautions qui viennent d'être indiquées, on évitera les obstacles naturels du canal et du col de la vessie, et le cathétérisme à travers les voies urinaires, à l'état normal, deviendra une opération facile à exécuter et à l'abri de tout danger.

Indications à remplir lorsque la rétention d'urine est produite par des rétrécissements de l'urètre.

On voit aussi chez des vieillards, la rétention d'urine venir lentement, lorsqu'il existe des rétrécissements : souvent ces obstacles sont fibreux, secs et très durs. Lorsqu'il y en a plusieurs, il est rare que les ouvertures soient en rapport, ce qui constitue des difficultés très grandes.

On voit encore des opérateurs qui persistent dans la déplorable habitude de chercher à vaincre ces obstacles par la force, et qui

emploient encore la sonde de métal. Cette manœuvre dangereuse ne peut trouver son excuse que dans l'influence de vieilles habitudes, et si quelques faits heureux et qu'on cite bien haut sont dus à cette méthode, combien ne compte-t-on pas de cas malheureux, qu'on cache avec grand soin ! Il ne faut jamais employer la sonde de métal, chez un malade qu'on ne connaît pas, pour vider la vessie en passant à travers des rétrécissements; et ce n'est pas sur la force et sur la brutalité, mais sur la patience et le tact qu'il faut compter pour arriver à la vessie sans accidents; et si cette manière de faire est plus longue, elle donne au moins la certitude de ne pas blesser le malade et de ne pas aggraver sa position.

Le défaut de rapport de l'ouverture des rétrécissements empêche les bougies les plus petites d'arriver à la vessie ; la pointe de la bougie ayant traversé le premier rétrécissement bute contre le second, et elle ne peut plus avancer. Quelquefois aussi la présence de ce corps étranger provoque une congestion sanguine locale, et les tissus en se tuméfiant pincent la pointe de la bougie, qui ne peut plus ni avancer, ni reculer.

Cette difficulté a été attribuée à tort au spasme de l'urètre, aussi est-ce en vain qu'on a employé pour la vaincre les antispasmodiques, la belladone, la bougie fixée à demeure contre l'obstacle, les injections forcées, etc.

La bougie tortillée de M. Leroy d'Étiolles (1) est, dans la majorité des cas, le meilleur moyen pour trouver l'ouverture des rétrécissements et pour arriver jusqu'à la vessie; la pointe de l'instrument, tournée en spirale, ne bute plus, et elle évite à coup sûr les obstacles, à la condition d'agir avec patience et sans employer la force.

On sent que la bougie est entrée dans la vessie, lorsqu'on peut lui imprimer un mouvement de va-et-vient sans résistance.

Lorsqu'une première bougie a passé jusque dans la vessie, on la laisse en place, et l'urine ne tarde pas à couler goutte à goutte le long de l'instrument : cette évacuation très lente apaise bientôt les douleurs de la rétention, et une ou deux heures suffisent pour rendre le calme au malade. On active encore la sortie de l'urine en plaçant au bain le malade qui conserve la bougie dans l'urètre.

Après cinq ou six heures de séjour, on retire la bougie, qui amène ordinairement à sa suite un jet d'urine : elle a déjà pendant ce temps produit une dilatation assez considérable pour qu'il soit possible d'introduire une petite sonde en caoutchouc, à laquelle on donne plus de résistance en la montant sur un très petit mandrin de laiton.

Lorsque le rétrécissement est très dur, on doit laisser la bougie à demeure pendant vingt-quatre ou trente-six heures; très flexible, cet

(1) *Traité des Angusties.*

instrument ne fatigue pas le canal, qui, après ce temps, est déjà assez dilaté pour qu'il ne soit plus nécessaire de laisser la bougie à demeure.

Dans certains cas, l'inflammation produite par l'obstacle à la sortie de l'urine, a envahi toute la portion de l'urètre, entre le rétrécissement et le col de la vessie ; l'appareil musculaire, qui enveloppe la portion membraneuse, participe à cette inflammation, et elle se contracte avec d'autant plus d'énergie qu'on l'irrite davantage.

Lorsque la pointe de la bougie dépasse le rétrécissement et arrive dans la portion de l'urètre enflammée, elle produit une excitation nouvelle et elle augmente la contraction des muscles à un tel point, que la bougie la plus déliée est serrée de manière à ne pouvoir plus avancer. On ne peut donc la faire entrer dans la vessie. Il faut alors attendre quelques minutes et ensuite on la retire lentement ; sa sortie est toujours accompagnée d'une certaine quantité d'urine qui atteint quelquefois la valeur d'un verre à liqueur : on répète cette manœuvre huit ou dix fois, ce qui suffit pour calmer les violents efforts de la rétention, et on a ensuite le temps de faire avec patience l'introduction d'une bougie très fine et de la conduire jusque dans la vessie.

Si les difficultés du cathétérisme ont été très grandes, il est prudent de laisser la bougie en place, en la fixant avec un lien de laine ou de coton ramené autour du gland.

Vingt-quatre ou quarante-huit heures après cette opération, on retire la bougie et on la remplace par une autre plus grosse, et s'il est possible par une petite sonde flexible.

On rencontre parfois des difficultés à introduire une bougie nouvelle, parce que souvent les parois de l'urètre se resserrent très rapidement ; mais si l'on peut se servir d'une petite sonde, ces difficultés disparaissent par la plus grande rigidité qu'on donne à la sonde, en la montant sur un mandrin de laiton, qui n'est point assez résistant pour faire des déchirures.

On prescrit au malade des boissons abondantes, des bains prolongés, des lavements avec une décoction de pavots, des potions calmantes faiblement laudanisées, et le repos absolu.

Lorsque les bougies sont restées à demeure pendant six ou huit jours, les rétrécissements sont suffisamment ramollis et dilatés pour commencer le traitement par la dilatation temporaire, et pour faire cesser les inconvénients de la présence de la sonde à demeure.

A cette époque du traitement le malade n'a plus à redouter la rétention d'urine.

§ IV. — Indications à remplir lorsqu'il y a incontinence d'urine.

On a eu recours à une grande variété de moyens pour guérir l'incontinence d'urine, et l'on est généralement peu d'accord sur leur constante efficacité. Il faut cependant excepter de cette incertitude les injections et les irrigations continues faites dans la vessie, qui ont produit de nombreuses guérisons.

On doit faire ces injections, comme elles ont été décrites déjà en parlant du traitement de la stagnation de l'urine.

La composition du liquide à injecter a été modifiée de bien des manières, et c'est jusqu'à présent l'eau ordinaire très froide qui a produit les meilleurs résultats.

On doit comprendre que le traitement de l'incontinence d'urine ne peut pas être le même pour tous les malades, et que si l'on a si souvent échoué, c'est pour ne pas avoir porté un diagnostic précis, et pour ne pas avoir reconnu la cause qui l'entretient.

Dans un travail sur l'incontinence d'urine, publié en 1840 (1), M. Devergie a donné une liste des moyens employés, et qui tous sont recommandés par les chirurgiens qui y ont eu recours : et cependant, il faut bien reconnaître que les succès annoncés ne se sont pas reproduits assez souvent pour que ces moyens puissent être de nouveau conseillés d'une manière générale.

Nous donnons cette liste comme un document curieux :

Bains froids par immersion, Dupuytren (1812).

Bains froids de 18 à 20 degrés, MM. Guersant père et Baudelocque (1837).

Bains aromatiques, Lallemand (1836); Devergie (1837).

Bains ferrugineux, Tortual (1829).

Application de douches, Sœmmerring (1822).

Bains de mer, Unterwood (1836).

Bains de pieds froids, Sœmmerring (1822).

Frictions aromatiques, Sœmmerring (1822), et Devergie aîné (1837).

Muriate d'or, Grœtzner (1833).

Poudre de Dower, Bruck (1834).

Ventouses sèches au périnée, Carrère (1826).

Teinture d'iode, Carter (1828).

Pétrole, Feichtmayer, Michaelis, Rust (1834).

Sabine et camphre, Horn (1824).

Écorce astringente du Brésil, Merrem (1828).

Créosote, Meyer (1835).

Alun, Selle, Herz (1829).

Aconit, Greding, Howshipp (1823 et 1825).

(1) Devergie, *De l'incontinence d'urine et de son traitement rationnel par la méthode des injections*, 1840, in-8.

Cantharides en poudre, Leiger (1781); Richter, Baumes (1809), Stoeller, Morillon, Dickson, Howshipp (de 1829 à 1834); Devergie (1837), Baudelocque (1837).

Cantharides unies au *rus toxicodendrum*, Dierr (1833).

Teinture de cantharides avec baume du Pérou, Koop (1830).

Cantharides unies au fer, Leutin, Dreyssig, Kopp, Popta, Harless (1829), Meisser (1835), Devergie (1838).

Toniques sous diverses formes unis au fer, Guersant père (1820), Mondière et Devergie (1838).

Quinquina, alun et eaux gazeuses, Hulme (1802).

Injections d'eau de chaux, Foot (1804), Rogel (1824).

Injections froides, Foot (1804), Devergie (1835).

Injections émollientes, Troja, Sœmmerring (1822).

Injections d'eau végéto-minérale, Goulard (1786), Devergie (1837).

Injections de teinture de cantharides, Devergie aîné (1837).

Injections balsamiques, Devergie aîné (1835).

Injections et applications de teinture de cantharides dans l'urètre, Lair (1836).

Noix vomique, Mauricet, Magendie, Trousseau, Schaible, Mondière, Deslandes, Devergie (de 1832 à 1838), Cherchiari (1838).

Vésicatoires sur la région lombaire, Dickson, Latt, Devergie aîné.

Compression de l'urètre, avec une bougie fixée dans l'urètre, Hyslop (1815).

Compresseur de l'urètre, Labat (1834), Devergie (1838) et autres.

Mesembryanthemum cristallisatum, Wenot (1822).

Tannin, Godard (1837).

Quassia amara, uni aux toniques, à la noix vomique et au fer; Romangé (1839).

Électricité, galvanisme, électro-puncture, Labat, Fabré-Palaprat (1837), Devergie (1838).

M. Civiale dit (1) avoir employé la plupart des liquides indiqués par les auteurs, et l'eau ordinaire à une basse température lui a généralement réussi, et surtout elle n'expose pas les malades aux graves perturbations que produisent parfois les différents liquides excitants.

L'eau froide, jusqu'à près de zéro, ne provoque cependant pas toujours les contractions de la vessie qui sont indispensables à obtenir pour guérir l'incontinence.

Lorsque l'état du malade le permet, on associe aux injections d'eau froide, des bains froids et des immersions répétées, également froides, des applications et des douches froides sur le périnée, les pubis, la partie interne et supérieure des cuisses, et sur le bas de la colonne vertébrale.

(1) *Traité pratique*, t. III, p. 302.

Si le malade ne peut pas être soumis aux douches et aux bains froids, il faut avoir recours aux bains aromatiques, aux bains sulfureux, et aux douches sulfurées chaudes.

Ces différents moyens doivent être employés longtemps, mais il est avantageux d'en suspendre l'usage pendant quelques jours, à différentes époques du traitement, afin que la peau puisse continuer à les supporter. Mais en général, c'est tous les jours ou tous les deux jours que les douches doivent être données.

Les chirurgiens n'ont pas tous adopté les mêmes règles, soit pour le mode d'administration des injections, soit pour le dosage des médicaments qui les composent. Si quelques uns ont reculé devant l'introduction dans la vessie de l'eau simple, ou légèrement stimulante, d'autres au contraire n'ont pas hésité à y porter jusqu'à soixante gouttes de teinture de cantharides, plusieurs onces de baume de copahu, une solution à haute dose de nitrate d'argent, voire même le nitrate d'argent à l'état solide.

Ces injections ont aussi été répétées coup sur coup par les uns, et ces médicaments si énergiques ont été laissés dans la vessie par les autres ; et afin de faciliter leur séjour dans la poche urinaire, on les a réduits à la quantité de deux à trois onces de liquide : mais il en est résulté plusieurs fois de violentes réactions et des accidents graves.

Sans doute, il est des malades qui ont supporté ces injections; mais ces quelques succès ne peuvent pas faire loi pour les recommander presque comme des spécifiques, et pour encourager des témérités souvent préjudiciables. La guérison de ces affections anciennes ne peut être obtenue que par un traitement très long, et conduit avec une grande prudence.

Ce qu'il faut recommander, lorsqu'on commence le traitement de l'incontinence d'urine, c'est de ne pas généraliser les méthodes et de ne pas s'étayer sur ce qu'un médicament a réussi, pour y avoir recours; et lorsqu'on a reconnu la cause qui entretient l'incontinence, il ne faut pas non plus abandonner un moyen employé, parce qu'il ne donne pas tout de suite des résultats avantageux. C'est singulièrement compliquer la position du malade que de changer souvent de médication; mais lorsqu'on a bien reconnu à quelle espèce d'incontinence on a affaire, il faut persister longtemps dans le moyen adopté.

Les révulsifs seront très utiles, si l'incontinence dépend d'une lésion de la moelle épinière : les vésicatoires volants, très souvent répétés, sur l'hypogastre, le sacrum, à la région lombaire et à la partie interne des cuisses, les frictions avec la pommade stibiée, produisent aussi de bons effets; un moyen puissant, et qui mérite de fixer l'attention des praticiens, c'est l'application répétée tous les jours d'un petit moxa, qu'on fait avec un morceau d'amadou de la grandeur d'un demi-franc, placé au bas de la colonne vertébrale.

Les médicaments pris à l'intérieur sont à peu près de nulle utilité, même lorsqu'ils sont assez actifs pour produire une forte perturbation. C'est en vain qu'on a administré l'alun, la créosote, les cantharides, la strychnine, le sublimé, etc. Ces agents si puissants, ont plutôt ébranlé la santé générale, qu'ils n'ont amélioré l'état de la vessie.

Lorsque l'incontinence d'urine est produite par une excessive irritabilité de la vessie, par une contraction permanente de cet organe ou par son racornissement, ou bien encore par une inflammation chronique du col et de la portion prostatique de l'urètre, on doit employer les opiacés, la belladone, la jusquiame, les petits lavements froids, l'eau de pavot, les bains tièdes prolongés, et les boissons délayantes.

L'introduction de bougies de cire molle, faite tous les jours pendant deux ou trois minutes, diminue rapidement l'excessive sensibilité du col de la vessie, et j'ai vu des incontinences disparaître au bout de quinze jours par la seule application de ces bougies, faite avec précaution.

L'incontinence d'urine peut aussi dépendre d'une déformation du col de la vessie, produite par l'hypertrophie partielle et irrégulière de la prostate : alors on rencontre souvent de grandes difficultés pour introduire les instruments dans la vessie; mais lorsqu'on a réussi à faire passer des bougies en métal d'un gros volume, on améliore rapidement la situation du malade. Ces bougies répriment la tuméfaction de la prostate, ramollissent les indurations du col, et si elles ne guérissent pas complétement, elles diminuent de beaucoup la sortie involontaire de l'urine, en ce que leur passage répété permet à la vessie de se vider complétement. En pareille circonstance, il est utile de vider la vessie au matin et au soir à l'aide de la sonde.

La sonde, laissée à demeure pendant un mois ou six semaines, a servi aussi à ramollir ces indurations du col. Mais il faut, avant de se déterminer à employer cette méthode, bien voir si ses inconvénients ne sont pas plus à craindre que la longueur de temps exigée par la méthode des introductions répétées et de peu de durée.

Les malades qui souffrent de la pierre sont souvent aussi atteints d'incontinence d'urine. L'irritation continuelle que la pierre produit sur le col de la vessie rend impossible le séjour de l'urine ; les besoins de la rendre sont si rapprochés, qu'ils constituent une espèce d'incontinence. Dans ce cas, les émissions répétées de l'urine sont accompagnées de douleurs; mais parfois aussi l'incontinence est complète, et alors le liquide sortant sans effort, le malade ne s'en aperçoit que lorsque son linge est mouillé.

Le traitement ne doit pas être dirigé contre l'incontinence, mais c'est l'affection calculeuse qu'il faut attaquer ; et lorsqu'on emploie la lithotritie, après une ou deux séances, souvent l'urine cesse de couler involontairement.

On ne doit donc pas perdre de temps à faire essayer différentes médications qui à coup sûr sont inutiles. Il faut tout de suite introduire une sonde dans la vessie, et une fois le calcul reconnu, on doit procéder à sa destruction ou à son extraction.

Traitement palliatif de l'incontinence d'urine.

On ne peut pas toujours faire cesser l'incontinence d'urine ; l'hypertrophie de la prostate, l'induration du col, les fongus de la vessie, etc., sont souvent des obstacles contre lesquels tous les moyens viennent échouer. Afin de diminuer les fâcheuses conséquences de cette infirmité, on a inventé des appareils destinés à recueillir l'urine à mesure qu'elle s'écoule, ou à s'opposer à sa sortie.

Pour recueillir l'urine, on se sert de vases allongés et aplatis, nommés *bouteilles*. On les fait de cuir, de gomme élastique, de gutta-percha, de métal ou de verre, et on les recouvre d'une enveloppe de toile de coton ou de laine pour que la peau puisse en supporter le contact.

On les fixe au moyen d'une ceinture et de liens assez longs, pour que la verge soit toujours placée dans cette bouteille, qu'on vide lorsqu'elle est pleine.

Aujourd'hui, on a abandonné le métal et le cuir bouilli, et l'on emploie seulement les substances élastiques, légères, et formant peu de volume.

On en a construit également qui peuvent être attachées au bas de la jambe ; elles portent un tube flexible de la longueur de la jambe du malade. A l'extrémité supérieure de ce tube, il y a un entonnoir de corne ou d'ivoire destiné à recevoir la verge ; de sorte que l'urine coule dans ce tuyau, et elle est recueillie dans la bouteille fixée au bas de la jambe ; ce réservoir est terminé par un trou fermé par une vis, de sorte que, lorsqu'il est plein, il suffit de retirer la vis pour le vider, sans qu'il soit nécessaire d'ôter cet appareil.

On a essayé aussi de petits sacs contenant une éponge, du son, etc. Ces moyens, qui ont rendu des services, sont avantageusement remplacés aujourd'hui par ceux qui viennent d'être décrits.

On a beaucoup cherché à empêcher l'urine de sortir, en plaçant sur un point de l'urètre des compresseurs très variés de forme.

Celui qui a été le plus employé est formé de deux plaques d'acier mobiles et garnies de peau ; elles sont maintenues par un de leurs bouts au moyen d'une charnière, et à l'autre, elles sont réunies par une vis ; on peut ainsi les éloigner ou les rapprocher à volonté. On place la verge entre ces deux plaques, et l'on comprime de manière a empêcher la sortie de l'urine.

Labat a modifié ce compresseur en courbant les plaques dans leur longueur, et en échancrant seulement la supérieure.

Devergie (1) dit que, par l'application de cet instrument, Labat a guéri des incontinences d'urine nocturnes.

Il existe encore d'autres compresseurs, agissant tous de la même manière, c'est-à-dire en écrasant la verge entre deux plaques solides, au moyen d'une vis de pression.

Dans tous les cas, il ne faut pas abuser de ce moyen : ce n'est pas sans danger qu'on exerce sur la verge une compression permanente et qui meurtrit les tissus, produit des indurations qui peuvent dégénérer.

On peut se servir du compresseur pendant quelques heures, lorsque des affaires urgentes exigent la présence du malade; mais il est prudent de l'abandonner lorsqu'on n'est plus soumis aux exigences sociales.

Les compresseurs peuvent donc être utiles employés temporairement; mais il ne faut pas les considérer comme des moyens curatifs de la maladie.

§ V. — Indications à remplir dans le catarrhe de la vessie.

A. — Beaucoup de médecins, dominés par les idées de Desault, de Chopart, de Boyer, etc., croient encore à l'incurabilité du catarrhe de la vessie. Cependant la lithotritie a exercé une si grande influence sur le traitement des maladies des voies urinaires, elle a tant éclairé le diagnostic de ces affections en rendant les explorations plus faciles, que le catarrhe vésical est aujourd'hui une des maladies les plus faciles à guérir lorsque le diagnostic en est bien établi, lorsqu'enfin on en a bien déterminé la cause.

Grâce aux explorations si précises qu'on fait aujourd'hui, le nombre des malades qu'on guérit devient plus considérable, la perfection des instruments, l'habitude qu'on a acquise à les manier font reconnaître des lésions produisant le catarrhe, méconnues jusqu'à ce jour, et en présence de ces faits il est permis de se demander si le catarrhe de la vessie *essentiel* existe réellement, et s'il n'est pas *toujours* l'effet d'une lésion matérielle, siégeant dans un ou plusieurs points des voies urinaires, et qui a échappé aux explorations des chirurgiens?

Il est grand le nombre des moyens employés pour guérir le catarrhe de la vessie, mais aussi cette grande quantité de moyens prouve assez leur peu d'efficacité.

Devergie a recueilli la liste suivante des agents principaux employés dans le traitement du catarrhe de la vessie (2).

(1) Devergie, *Incontinence d'urine*, 1840, p. 111.
(2) *Catarrhe chronique de la vessie*, 1840, p. 46.

Moyens internes.

Ammonium sulfuratum, Brown et Hufeland.
Teinture de cantharides : Plater, Griewfield, Stentzch, C. Broussais, 1835.
Térébenthine sous toutes les formes : Thaler, Clarion, Dupuytren, 1822 ; Mélin, 1834 et 1836.
Opium : Barthez, Brachet, Fodéré, Sœmmerring, 1822.
Bourgeons de sapins : Frank, Traper, 1822.
Calomel et soufre : Pitschaft, Simon.
Calomel et opium : Richter, 1806.
Aconit : Signorini, 1837.
Antiphlogistiques : Odier, 1803 ; Lagneau, Sœmmerring, 1822 ; Signorini, 1837.
Gomme ammoniaque, Stako.
Quinquina et cachou, Taler, 1822 ; Grashuys.
Kino-gomme, Voigtel.
Carbonate de magnésie, Alquin, 1829.
Alun, Sœmmerring, 1822 ; Arhneimer, Selle, Devergie, 1826.
Bains sulfureux, Bordeu, 1803 ; de Braw, 1817.
Copahu et lavements, Bretonneau, Ribes, Delpech, Straëm.
Copahu à l'intérieur, Cumin, Barbier, Chrestien, Delpech, Alibert, Jourdan, Souchier.
Sel ammoniac : Büthener, Most, Werneck, Clarus, Fischer, 1833.
Huile de térébenthine, Clarion, 1834.
Ferrugineux, Larbaud, 1812 ; Sœmmerring, Cruveilhier, 1822.
Diosma crenata, Jonhson.
Tabac, Kopp.
Ciguë, Valentin, 1804 ; Sœmmerring, 1822.
Jusquiame, Nauche, 1810 ; Sœmmerring, 1822.
Amers, Larbaud, 1812.
Laxatifs, Larbaud.
Garance et camphre, Bruckmann.

Moyens externes.

Frictions sur l'hypogastre avec :
Pommade stibiée, Boyer, 1824 ; Birckel, 1833.
Onguent mercuriel, Richter, 1806 ; Sœmmerring, 1822.
Liniment volatil camphré, Schmith.
Liniment cantharidé, Medoro, 1838.
Vésicatoires sur le bas-ventre, au périnée, aux cuisses, sur les reins, Boyer, 1820 ; Dupuytren, Birkel, Devergie.
Séton sur l'hypogastre et au périnée, Trimpel, Sœmmerring, Roux.

Injections.

Injections adoucissantes, Larbaud, Renauldin, Gilckrist, Lind, Sœmmerring, A. Paré.

Injections émollientes, Civiale, Brodie, A. Mercier, Devergie.

Toniques et excitants, Larbaud, Civiale, Devergie, Jesse, Werlof, Troja.

Narcotiques, Devergie, 1833.

Acide nitrique par goutte, Brodie, 1825.

Eau végéto-minérale, Goulard, 1786; Chopart, 1787.

Teinture de cantharides, Devergie, 1836.

Baume de copahu, Souchier, 1834; Devergie, Leroy d'Étiolles.

Eau de goudron, Dupuytren, 1831.

Eau de Baréges, Balaruc, Chopart, 1787; Larbaud, 1812.

Calomel, Bretonneau, 1822.

Nitrate d'argent, Bretonneau, Lallemand, Serres, Devergie.

Eau aiguisée de potasse par la sonde à double courant, Jules Cloquet, 1822; Godard, 1827.

Deuto-chlorure de mercure, Trousseau, 1836.

Cautérisation vésicale, Lallemand, Labat, Devergie.

B. — L'indication la plus pressante à remplir, c'est d'empêcher l'urine de rester dans la vessie. Par le cathétérisme, non seulement on enlève l'urine altérée, cause permanente d'irritation, mais encore on soustrait la vessie aux efforts qu'elle fait inutilement pour s'en-barrasser.

Lorsque le catarrhe est accompagné de phénomènes inflammatoires, il faut employer les antiphlogistiques, mais c'est une grande erreur de croire que par eux seuls on peut guérir la maladie sans l'intervention de la chirurgie.

Les bains simples, à une température de 26 à 27 degrés et longtemps prolongés, sont très utiles; de même que les boissons émollientes en grande quantité. Lorsque l'estomac ne les supporte pas, lorsqu'il y a dégoût, nausées, etc., il faut les couper avec deux tiers d'eau de Seltz.

Les antiphlogistiques sont généralement avantageux, en ce qu'ils diminuent les accidents inflammatoires, et en ce qu'ils rendent plus facile l'introduction des instruments dans la vessie. Souvent aussi, dans le cours d'un traitement, après l'application des instruments, et les recherches indispensables, l'état aigu se réveille et les antiphlogistiques sont alors d'un grand secours, pour ramener les organes à tolérer de nouveau les manœuvres du chirurgien.

Les narcotiques produisent rapidement une amélioration; et ils sont plus actifs lorsqu'on les administre par le rectum au lieu de les

donner par la bouche, ou lorsqu'on les applique sur la peau. Mais quelque puissants et quelque indispensables qu'ils soient, leur utilité se borne à rendre plus facile l'introduction des instruments.

Il y a du danger à abuser de l'opium, sous quelque forme que ce soit, parce qu'il amène la perte de l'appétit et parce qu'il produit une forte constipation.

La belladone et la jusquiame peuvent être administrées à des doses plus élevées et avec plus de persévérance que les opiacés, parce qu'elles ne produisent pas ces effets stupéfiants sur l'appareil digestif.

On a singulièrement exagéré l'action du camphre dans le catarrhe de la vessie : son influence sur cet état pathologique est nulle ; et si après son administration on a remarqué de l'amélioration, c'est qu'il a été donné uni aux opiacés, dans le même temps qu'on évacuait la vessie par le cathétérisme.

Les balsamiques, si longtemps vantés, voient tous les jours décroître la vogue dont ils ont joui. Aujourd'hui, que l'on est parvenu à reconnaître les causes si diverses qui produisent et entretiennent le catarrhe de la vessie, ces médicaments ont cessé d'être considérés comme des spécifiques.

Aujourd'hui encore, des médecins administrent la térébenthine contre le catarrhe vésical, après s'être assurés que celui-ci n'est point entretenu par une pierre, ce qui est un progrès sans doute, mais ce qui n'est pas assez, puisque le catarrhe peut être le résultat de causes nombreuses, ainsi que les explorations des voies urinaires, faites avec soin, l'ont surabondamment prouvé.

Les balsamiques deviennent utiles, vers la fin du traitement, lorsqu'on a fait disparaître les causes qui avaient produit la maladie ; la térébenthine, l'eau de goudron, le sirop de bourgeons de sapin, le copahu, rendent alors des services : toutefois, il ne faut pas perdre de vue que ces médicaments sont souvent mal supportés ; ils provoquent des rapports, des nausées, des diarrhées : il faut donc en surveiller l'emploi, et les doser de manière que les malades éprouvent à les prendre le moins de répugnance possible.

Révulsifs. — On a eu recours aux révulsifs de toute espèce, pour lutter contre la persistance des accidents produits par le catarrhe de la vessie, mais il est fort difficile de discerner les motifs qui ont fait donner la préférence aux uns et l'exclusion des autres. D'autres fois, la maladie ne diminuant pas, on a passé successivement de l'un à l'autre et quelquefois même on les a associés sans plus de profit ; et l'on n'a pas été plus d'accord sur le lieu où on doit les poser que sur le choix à faire.

Les frictions irritantes, les vésicatoires et les sétons, sont ceux qui ont été le plus généralement employés ; cependant on a eu recours aussi aux moxas.

Les vésicatoires ont été posés à la face interne des cuisses, au-dessus des pubis et au sacrum. M. Civiale dit n'avoir retiré aucun avantage de ce moyen, placé sur toutes ces régions, et malgré la précaution de les saupoudrer avec du camphre et de l'opium, il a vu survenir des accidents du côté du col de la vessie. Cet habile praticien a employé avec avantage la pommade stibiée en frictions sur l'hypogastre, ou en applications sur le sacrum; l'éruption produite par cet agent a surtout été considérable aux lombes et à l'hypogastre.

M. Roux, particulièrement, a souvent placé le séton à l'hypogastre et au périnée, mais aucun fait bien précis n'autorise à recommander ce moyen si douloureux.

Injections.

On a cherché à modifier la surface muqueuse de la vessie, en introduisant dans cet organe un grand nombre de substances plus ou moins actives. Considérant le catarrhe de la vessie comme une maladie essentielle, c'est la surface malade qu'on a cherché à atteindre directement. On comprend bien aujourd'hui pourquoi la plupart de ces moyens n'ont pas produit de résultats heureux.

C'est principalement pour laver la vessie, et pour en faire sortir les dépôts muqueux, qu'on fait des injections, et c'est à l'eau plus ou moins froide qu'on doit donner la préférence; on en abaissera la température si le catarrhe se complique de l'inertie de la vessie. L'eau injectée sort ordinairement chargée de mucosités et colorée en blanc.

Les injections doivent être faites jusqu'à ce que les mucosités aient disparu et jusqu'à ce que la vessie ait recouvré sa contractilité.

Les premières injections produisent peu d'effet: il en résulte seulement de la chaleur et de la cuisson dans l'urètre, lorsque le malade a uriné; quelquefois aussi une grande difficulté à uriner. Cet état dure peu de temps, et s'il persiste, il faut faire prendre un bain et un demi-lavement d'eau de pavot. Si la difficulté à uriner ne cesse pas au bout de quelques heures, il faut alors vider la vessie avec la sonde flexible, qu'on introduit avec lenteur et précaution; et si enfin cette irritation dure quelques jours, on doit s'abstenir de toute manœuvre, autre que celle de vider la vessie, et il faut soumettre le malade à une médication émolliente et légèrement opiacée.

Lorsqu'on peut enfin recommencer sans crainte d'accident, on fait une injection chaque jour, en élevant ou en abaissant la température de l'eau. Si aucune complication ne survient après les premières injections, qui force à les suspendre, on voit une amélioration sensible survenir après huit ou dix jours; les urines sortent avec plus de facilité et elles contiennent moins de mucosités. On peut alors faire deux injections: la seconde aussitôt après que la première s'est écoulée, et si la vessie se contracte difficilement, on peut les répéter cinq ou six fois dans la même séance.

Les injections sont répétées selon que l'eau sort de la vessie en bavant ou en jet. Dans le premier cas, l'eau ne sort avec une certaine force qu'en pressant sur le ventre, ou en faisant des efforts comme pour la défécation. Dans le second, au contraire, l'eau sort par un jet, en cédant aux contractions de la vessie, sans aucune pression sur le ventre et sans efforts de la part du malade ; il faut alors cesser l'injection. Après l'évacuation du liquide, le malade ressent parfois une vive chaleur au col de la vessie, et il est tourmenté par de faux besoins d'uriner ; on doit alors se servir d'eau moins froide et il faut donner quelques jours de repos au malade.

Depuis quinze ans à peu près, on a beaucoup employé les injections médicamenteuses : vivement recommandées par ceux qui y ont eu recours les premiers, elles n'ont pas donné à d'autres d'aussi heureux résultats. Cela tient-il à ce que les indications auxquelles elles pouvaient se rapporter n'ont pas été bien établies ? Quoi qu'il en soit, elles ont beaucoup perdu de la valeur qu'on avait voulu leur donner, et on leur voit généralement préférer l'eau froide sans mélange médicamenteux.

Dans une note donnée en juillet 1839, M. le docteur Godard dit que M. le professeur Jules Cloquet employa, en 1822, contre le catarrhe ancien de la vessie, des irrigations d'une dissolution de potasse. Tous les jours, à l'aide d'une sonde à double courant, on faisait passer dans la vessie trente à quarante litres d'eau distillée contenant de 15 à 30 grammes de potasse.

M. le docteur Godard lui-même a eu recours plusieurs fois à cette médication, à l'hôpital de Pontoise, et il dit en avoir obtenu de bons résultats.

M. Devergie (1) a fait des injections de baume de copahu à la dose de 2 à 4 onces, mêlé à 4 onces d'eau d'orge, et quelques malades en ont retiré de bons effets. Mais cette dose ne doit pas être prise d'une manière absolue : elle doit varier selon la tolérance de la vessie.

On a aussi employé l'eau de goudron seule, et ensuite contenant quelques gouttes de laudanum de Rousseau ; et Sanson à l'Hôtel-Dieu, et Fabre au Gros-Caillou, disent avoir ainsi guéri de vieux catarrhes de la vessie.

Comme on a pu le voir dans la liste des injections citée plus haut, on a aussi employé des liquides caustiques : M. Lallemand et Serre, de Montpellier, ont injecté dans la vessie une forte solution de nitrate d'argent, et ils ont obtenu la guérison du catarrhe.

Il faut d'abord faire une ou deux injections d'eau pure afin de laver la vessie et pour qu'il n'y reste pas de mucosités ; le nitrate d'argent agit alors plus directement et avec plus d'efficacité.

M. Civiale s'est servi également de la solution de nitrate d'argent,

(1) *Catarrhe chronique de la vessie*, 1840.

mais affaiblie (1); il a commencé par un demi-grain, dans 4 onces d'eau distillée, qu'il laisse dans la vessie jusqu'à ce que le malade éprouve le besoin de le rendre, ce qui arrive quelquefois au bout d'une ou deux heures. Il a augmenté ensuite par demi-grain la quantité de ce sel, répétée de deux en deux jours, jusqu'à ce que la contractilité de la vessie soit réveillée.

La quantité de la sécrétion augmente, l'urine devient plus épaisse, plus blanche, puis enfin elle s'éclaircit.

Pendant cette période du traitement, il ne faut pas cesser d'introduire une ou deux fois par jour la sonde dans la vessie, ni de faire, après la sortie de l'urine, une ou deux injections d'eau tiède afin d'entraîner les mucosités.

De la cautérisation de la vessie.

M. Lallemand, de Montpellier, a porté le nitrate d'argent en crayon sur la surface interne de la vessie ; on est un peu revenu aujourd'hui de la faveur accordée à ce moyen trop énergique : les réactions violentes qu'il détermine et les résultats incomplets qu'il donne ont fait diminuer les espérances qu'on en avait conçues.

L'action du nitrate d'argent solide, ne dépassant pas le col de la vessie, ou bornée à la portion prostatique de l'urètre, est très utile dans les cas de catarrhe du col, ou d'inflammation chronique, avec surexcitation de la sensibilité de la portion prostatique de l'urètre ; mais vouloir l'étendre jusque sur la surface totale de la vessie, c'est une témérité qui ne sera pas admise dans la pratique, malgré les quelques avantages qu'on dit en avoir obtenus.

L'opération faite par M. Lallemand consiste à vider la vessie d'abord, et à introduire ensuite un porte-caustique courbe d'un gros volume ; on fait alors sortir la cuvette qui contient le nitrate d'argent, et par des mouvements de droite à gauche on le promène sur la face interne de la vessie. On fait rentrer la cuvette dans sa gaîne, et enfin on retire l'instrument.

Lorsqu'on veut cautériser seulement le col de la vessie, ou la portion prostatique de l'urètre, M. Civiale conseille d'employer une bougie de cire molle de moyenne grosseur, dont un pouce d'étendue est roulé dans le nitrate d'argent pulvérisé : on enduit ensuite l'instrument d'une couche d'axonge et on l'introduit rapidement, jusqu'à ce que la portion de la bougie recouverte de nitrate d'argent soit en contact avec le col de la vessie, ou avec la portion prostatique du canal : on la laisse en place pendant trente ou quarante secondes.

Cette cautérisation est parfois assez énergique pour produire de vives douleurs et de grandes difficultés d'uriner. Les douleurs augmentent surtout pendant que sortent les dernières gouttes d'urine, qui sont

(1) *Traité pratique*, t. III, p. 496.

suivies de quelques gouttes de sang. Il faut donc faire ces applications en petit nombre et les éloigner les unes des autres au moins de quinze à vingt jours.

Il est prudent d'introduire une bougie de cire pendant quelques minutes avant de placer la bougie destinée à cautériser. On évite de la sorte les difficultés qu'on peut rencontrer, soit à cause d'une constriction spasmodique des muscles qui enveloppent la portion membraneuse, soit à cause d'une courbure trop exagérée au niveau du bulbe.

Les rétrécissements de l'urètre sont souvent la cause qui produit le catarrhe vésical, ainsi que nous l'avons déjà dit : ce serait perdre un temps précieux que de chercher à guérir cet état maladif de la vessie; tous les moyens échoueraient, et la situation du malade deviendrait plus grave : il faut tout de suite vider la vessie, et si le rétrécissement est très petit, il faut agir comme nous l'avons dit en parlant de la rétention d'urine produite par des rétrécissements.

La diminution de la souplesse du canal de l'urètre et les rétrécissements à peine sensibles exercent une grande influence sur la vessie, et sont des causes fréquentes du catarrhe de cet organe. A mesure que l'urètre retrouve ses conditions normales, à mesure que ses parois redeviennent souples, le catarrhe diminue, et il ne tarde pas à disparaître sans qu'il ait été nécessaire d'agir directement sur la vessie. Cependant, dans le cours du traitement, il est utile de faire dans la vessie quelques injections d'eau froide, afin d'en exciter les contractions et afin que l'urine soit expulsée en totalité.

Le catarrhe produit par les maladies de la prostate et du col de la vessie est plus grave que celui qui est entretenu par les rétrécissements de l'urètre. Sa marche lente et insidieuse trompe facilement les prévisions du médecin, et les difficultés sont grandes pour dégager ce qui appartient exclusivement à l'état morbide de la prostate, de l'influence secondaire que celle-ci a exercée sur les parois de la vessie.

Lorsqu'on a reconnu les éléments divers qui occasionnent le catarrhe, on doit les attaquer immédiatement, en ne perdant pas de vue que le catarrhe n'est qu'un effet et que les moyens dirigés contre lui seul seraient complétement inutiles. Il faut donc commencer par diminuer la sensibilité de l'urètre, en introduisant des bougies de cire molle pendant quelques jours, et il faut vider la vessie deux fois chaque jour avec la sonde flexible à courbure fixe. Après chaque cathétérisme, on fera quelques injections d'eau tiède d'abord et froide ensuite, pour débarrasser la vessie du dépôt muqueux qu'elle contient. Ensuite il faut s'occuper du traitement de la maladie de la prostate, ainsi qu'il a été décrit.

Le catarrhe vésical est très souvent une conséquence de la présence de la pierre ou d'un corps étranger dans les voies urinaires.

Une fois le calcul ou le corps étranger reconnu, il ne reste pas d'incertitude sur le traitement à employer ; c'est le calcul ou le corps

étranger qu'il faut atteindre le plus tôt qu'on le peut. Cependant le catarrhe peut persister après l'extraction du corps étranger et produire ensuite une pierre nouvelle.

Dans les cas de ce genre, la persistance du catarrhe doit être attribuée à des désordres causés par le corps étranger, ou par l'opération qui a été faite : quelquefois l'atonie de la vessie peut en être la cause. On doit alors rechercher avec attention la nature des lésions qui entretiennent la sécrétion muqueuse, afin d'employer une médication appropriée à chacune.

Pendant le traitement du catarrhe vésical, on voit souvent survenir quelques accidents peu graves à la vérité, mais exigeant du repos, et une suspension de toute médication active.

Le gonflement des testicules est fréquemment produit par le passage des sondes et des bougies, lorsque l'inflammation a son siége près du col de la vessie, et dans la portion prostatique de l'urètre. Quelques jours de repos, des applications froides et de légers purgatifs, suffisent pour le faire disparaître.

De même que dans plusieurs maladies des voies urinaires, le traitement du catarrhe vésical occasionne souvent des frissons et des accès de fièvre qui simulent les accès de la fièvre intermittente. Ces accès se reproduisent souvent plusieurs fois; il faut alors suspendre toute espèce de traitement et ils ne reparaissent plus. Les cas qui, par leur ténacité, rendent nécessaire le sulfate de quinine, sont très rares.

La rétention d'urine momentanée est aussi un accident qui se produit souvent pendant le traitement du catarrhe ; il est facile d'y porter remède : il est également important de ne pas attendre, afin que la vessie n'ait pas à souffrir des efforts insolites qu'elle fait pour expulser l'urine.

L'incontinence d'urine survient aussi quelquefois pendant le traitement du catarrhe ; elle est ordinairement de peu de durée et elle doit être combattue par les moyens rapportés dans l'article relatif au traitement de l'incontinence.

En résumé, le traitement du catarrhe de la vessie ne peut guère être établi d'une manière générale ; par cela même que le catarrhe vésical n'est point une maladie essentielle, mais bien un symptôme d'une ou de plusieurs autres maladies des voies urinaires, le traitement ne peut être le même pour tous les cas.

Il faut d'abord que les recherches aient bien établi la nature de la lésion qui le produit, et c'est quelquefois une très grande difficulté à vaincre. Il faut aussi que les indications soient bien déterminées, et c'est seulement alors qu'on décide le traitement spécial qui doit être adopté. C'est à ces conditions qu'on parviendra à diminuer le nombre des revers éprouvés dans le traitement du catarrhe chronique de la vessie, chez les vieillards en particulier.

APPENDICE.

CHAPITRE PREMIER.

GOUTTE.

La goutte, considérée d'une manière générale, n'est pas précisément une maladie de la vieillesse. Si l'on rencontre, chez un assez grand nombre de vieillards, de ces lésions articulaires qu'à tort ou à raison on rapporte à la goutte, c'est que ces lésions n'offrant pas par elles-mêmes, habituellement, de dangers pour la vie, n'empêchent pas les individus qui en sont affectés de parvenir à un âge avancé; mais si l'on cherche à remonter à l'époque de leur développement, on trouve ordinairement qu'elles datent de l'âge moyen de la vie, ou au plus tard de ce qu'on appelle l'âge critique, de cette époque de transition qui joint la virilité à la vieillesse. Nous sommes d'autant plus autorisé à avancer que la goutte n'est pas une maladie de la vieillesse, que l'on voit précisément ses caractères les plus ordinaires s'effacer à mesure que l'on avance en âge, et il est certain que si l'on veut se livrer à l'étude de cette maladie, ce n'est pas chez des individus de plus de 60 ans que l'on en ira chercher des exemples.

Cependant l'étude de la goutte dans la vieillesse, de ce qu'elle devient à cet âge, de ce qu'on lui a attribué, n'en doit pas moins fixer notre attention. Il est encore un bon nombre de vieillards qui sont goutteux, et chez beaucoup, l'idée de la goutte est un fantôme qui recèle sans doute des réalités, mais qui voile aussi bien des idées préconçues et purement hypothétiques. Nous allons essayer d'exposer ce que nous aurons observé sur ce sujet.

Cette partie de la pathologie est certainement une des plus difficiles : malgré l'étude particulière que nous en avons faite, et le grand nombre d'exemples que nous en avons observés, nous devons avouer qu'elle est encore pour nous pleine d'obscurité. Le diagnostic pathologique, comme le diagnostic clinique de la goutte, est, suivant nous, complétement impossible à préciser avec les éléments que la science possède aujourd'hui sur ce sujet, et malgré les écrits nombreux et recommandables qui lui ont été consacrés. Nous ne saurions nous engager dans de longues discussions sur ce sujet. L'impossibilité où nous nous trouvons d'aboutir à des conclusions formelles, et

le caractère de cet ouvrage, nous l'interdisent. Nous nous contenterons donc d'exposer ce que nous avons vu, et d'en tirer les conclusions les plus pratiques.

Nous aurons successivement à étudier la *goutte aiguë* ou régulière, que caractérisent des accès déterminés, séparés en général par des intervalles ou de bonne santé, ou du moins de cessation des manifestations goutteuses.

La *goutte chronique*, qui se caractérise au contraire par l'absence d'accès, et par un état permanent de manifestations goutteuses, sous forme de douleurs ou de déformations.

Enfin il y a le *rhumatisme goutteux*, affection assez difficile à définir, moitié goutte, moitié rhumatisme, mais dont la physionomie ne manque pas de quelques caractères.

ARTICLE PREMIER.

GOUTTE AIGUË.

La goutte aiguë est, de toutes les formes de la goutte, celle qui appartient le moins aux vieillards, celle que l'on observe le moins communément dans la vieillesse, et à laquelle surtout cette époque de la vie paraît imprimer le moins de caractères spéciaux.

Il est assez rare de voir la goutte aiguë se développer d'emblée chez un vieillard, c'est-à-dire passé 60 ans. Reveillé-Parise dit que si la goutte asthénique ou faible (goutte chronique) se remarque fréquemment dans la vieillesse, la goutte violente, inflammatoire, réactive sur l'économie (goutte aiguë), appartient aux âges précédents ; seulement elle se continue chez les vieillards. Passé 60 ans, ajoute-t-il, il est même très rare que cette maladie se manifeste pour la première fois (1). C'est cependant à 75 ans que Franklin ressentit les premières atteintes de cette maladie, qui paraît avoir revêtu chez lui la forme la plus franche, en même temps que l'intensité la plus considérable. Mais ce n'est pas là la circonstance la plus remarquable de ce fait. Il est certain que l'activité prodigieuse, que la sobriété systématique, que la sérénité d'esprit de cet homme célèbre, semblaient devoir le préserver plus que tout autre des atteintes de la goutte. Mais d'un autre côté, ne peut-on pas dire que, malgré cet âge avancé, c'était à peine un vieillard, tant cette merveilleuse organisation s'était conservée intacte, au milieu des vicissitudes et des orages d'une des vies les plus remplies que l'histoire puisse retracer?

Nous n'aurons pas à décrire ici les attaques de goutte, les accès dont elles se composent, les phénomènes locaux qui les caractérisent,

(1) *Traité de la vieillesse*, 1853, p. 248 ; voyez aussi *Guide pratique des goutteux et des rhumatisants*, 1847.

les troubles fonctionnels qui les précèdent ou les accompagnent, les intervalles qui les séparent, les caractères enfin qui les identifient avec le rhumatisme aux yeux de quelques auteurs (1), qui les en séparent au contraire aux yeux du plus grand nombre (2). Il est de fait que, s'il n'est guère possible d'établir, d'une manière dogmatique, une définition différentielle, précise et inattaquable, de l'attaque de goutte et du rhumatisme aigu, il n'est pas moins difficile de confondre ensemble ces deux formes pathologiques, que séparent tant de caractères vulgaires et faciles à saisir. Ce qu'il y a de certain en outre, c'est que si la goutte aiguë n'est pas commune chez les vieillards, le rhumatisme articulaire aigu est encore beaucoup plus rare chez eux, et ne paraît même plus s'observer à cet âge.

Dans tous les cas de goutte aiguë ou régulière que nous avons vus débuter au delà de 60 ans, la maladie consistait en des accès peu intenses, ordinairement bornés aux pieds, au gros orteil surtout, avec douleur modérée, chaleur et rougeur en rapport avec la douleur, et surtout avec une tendance peu prononcée à se déplacer, à se porter d'un pied dans l'autre, à s'étendre aux articulations tarsiennes, aux genoux, aux membres supérieurs. La réaction fébrile était en même temps peu considérable, les phénomènes saburraux prononcés, la constipation constante.

Le docteur Day a observé que, dans les cas de ce genre, les symptômes précurseurs de l'attaque de goutte se prolongeaient pendant une période plus longue qu'à l'ordinaire (3). Les plus communs de ces symptômes étaient: des flatuosités, de l'oppression après les repas ; un appétit très irrégulier, tantôt nul, tantôt vorace; des éructations acides; une sorte de dépression des facultés, de la somnolence pendant la journée ; un sommeil interrompu et non réparateur pendant la nuit; de la constipation, et des urines épaisses et très colorées.

La solution de ces attaques de goutte est également moins caractérisée et moins complète qu'on ne l'observe communément chez les adultes. On voit persister pendant longtemps un certain degré de douleur et de gonflement. L'articulation malade retrouve difficilement sa souplesse et sa force. La langue demeure sale ou chargée d'un enduit blanchâtre; l'appétit et le goût ont de la peine à reparaître; les fonctions digestives restent comme frappées d'inertie, et il en résulte un état général de langueur, un état *torpide* qui paraît

(1) Requin, *Clinique médicale de M. Chomel*, t. II, 1837, *Rhumatisme et goutte ;* et Requin, *Éléments de pathologie médicale*, 1854, t. IV.

(2) Voyez dans *l'Union médicale*, 1851, t. V, p. 101, un parallèle ingénieux de la goutte et du rhumatisme, par M. Pidoux, parallèle dans lequel notre savant confrère fait habilement ressortir les contrastes et les analogies de la goutte et du rhumatisme, mais qui ne renferme pas encore le dernier mot de la question.

(3) *Loc. cit.*, p. 302.

créer une disposition générale aux affections catarrhales, et qui rend très difficiles le traitement et la résolution des affections inflammatoires.

Chez les individus qui parviennent à la vieillesse, affectés de goutte aiguë, on voit souvent celle-ci s'éteindre en quelque sorte, les accès s'éloigner, perdre de leurs caractères aigus, douloureux, inflammatoires. Mais s'ils se montrent encore sous cette dernière forme, ces accès sont au contraire, en général, plus longs et cessent même de se résoudre entièrement. Le gonflement, la déformation, l'endolorissement des articulations persistent, et la goutte tend à devenir chronique, avec ou sans exacerbation.

Telles sont les remarques que nous avons faites sur les caractères locaux de la goutte aiguë chez les vieillards. Nous parlerons plus loin de la part qu'il est permis de faire à la goutte, dans le développement de phénomènes généraux et de symptômes divers, que l'on peut y rattacher plus par une vue de l'esprit, dans la plupart des cas, que par une démonstration directe.

On a dit que la goutte aiguë, développée d'emblée dans la vieillesse, était rarement héréditaire. Il est probable qu'il en est ainsi : cependant voici deux exemples de goutte développée, au moins à une époque un peu tardive, et dans lesquels on trouve des renseignements affirmatifs sous le rapport de l'hérédité.

Madame M... est âgée de 62 ans ; son père et un de ses oncles étaient goutteux. De bonne constitution, d'un assez grand embonpoint, la face habituellement colorée, elle était d'une bonne santé, et n'avait jamais présenté de symptômes de goutte ni de rhumatisme. Elle habite la campagne et vit dans de bonnes conditions de régime et d'aisance.

Il y a quatre ans qu'elle se plaint d'une douleur habituelle dans le gros orteil droit, avec sensibilité assez vive, sans gonflement du reste ni rougeur, et sans exacerbations déterminées ; la marche n'avait jamais été notablement gênée par cette douleur, et sa santé générale n'en parut jamais altérée. Cependant, deux mois avant l'époque à laquelle nous avons observé cette dame, il était survenu rapidement des douleurs vives dans l'articulation phalangienne de cet orteil, avec gonflement assez considérable, rougeur légère et chaleur prononcée. Cela dura six semaines, pendant lesquelles la marche fut impossible ou très difficile, et laissa encore après un certain degré de chaleur et des élancements douloureux ; nous trouvâmes un gonflement assez considérable, mais peu sensible à la pression, de la tête du premier métacarpien et de l'extrémité correspondante de la première phalange du gros orteil ; des élancements douloureux se propageaient dans la région plantaire. La marche n'était plus pénible qu'avec une chaussure étroite. Cet accès n'avait pas été accompagné de fièvre, mais précédé d'une inappétence absolue. Il y avait encore peu d'appétit, des digestions un peu lentes et pénibles, quelques aigreurs sans constipation. Les urines déposaient dans le principe un sédiment blanc assez abondant, actuellement disparu ; nous les trouvâmes claires et citrines.

M. de L... est âgé de 64 ans, d'une constitution forte mais sèche, d'une mai-

greur habituelle assez grande. Son père était goutteux. Il fut affecté, vers l'âge de 22 ans, d'une gastralgie que l'on traita de gastralgie goutteuse, sans doute à cause de cet antécédent. A 36 ans survint une variole et à la suite une sciatique, sans qu'aucun phénomène goutteux se fût manifesté jusqu'à l'âge de 61 ans. Il survint alors une première attaque de goutte, occupant les pieds et les genoux, et qui se prolongea pendant un mois. Une seconde attaque semblable eut lieu l'année suivante, deux attaques la troisième année. Il n'en est resté d'autre trace qu'une nodosité, du volume d'un gros pois, dure et insensible, dans l'épaisseur d'un des tendons fléchisseurs des orteils du pied droit. Il n'y a jamais eu aucun signe de gravelle.

ARTICLE II.

GOUTTE CHRONIQUE.

La goutte chronique est, à proprement parler, la goutte des vieillards : non pas qu'elle ne puisse s'observer à toutes les époques de l'existence, et même dans la jeunesse ; mais c'est qu'elle se rencontre surtout dans la période décroissante de la vie, et qu'alors la goutte aiguë tend à en revêtir le caractère.

Cependant il nous paraît important d'établir une distinction entre la goutte chronique d'emblée et la goutte aiguë passée à l'état chronique.

§ Ier. — Goutte aiguë passée à l'état chronique.

La goutte aiguë ne passe, en général, à l'état chronique que chez les individus chez qui il s'est opéré une production considérable de matières tophacées autour des articulations, et par suite des déformations articulaires considérables.

Nous ne pouvons nous dispenser de nous arrêter ici un peu sur un sujet qui touche de près à la pathogénie de la goutte.

On a cherché à donner, comme le caractère essentiel de la goutte, la production de matières tophacées dans l'intérieur des articulations ou dans leur voisinage : c'est là ce qu'on a appelé la lésion matérielle de la goutte. Mais il y a à objecter à cela, que les cas où il existe des matières tophacées proprement dites sont fort rares, eu égard à ceux où il n'existe rien de semblable, où le gonflement aigu de la goutte disparaît au bout d'un certain temps, à la manière d'un gonflement inflammatoire, ou bien où le gonflement chronique n'offre d'autres caractères qu'un épaississement des tissus.

Aussi, lorsque M. Cruveilhier répète, avec d'autres, qu'il considère l'urate de soude, base ordinaire des concrétions tophacées, comme la *cause* matérielle de la goutte (1), nous paraît-il commettre une grave erreur de pathogénie. Admettons que la goutte soit une maladie

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, 4e livr., pl. III, p. 6.

cum materia ; la matière y doit être considérée, ainsi que dans tant d'autres affections, comme l'effet et non point comme la cause de la maladie. L'urate de soude n'est pas plus la cause de la goutte que les mucosités ne sont la cause du catarrhe, l'exsudation plastique la cause du croup, les pustules la cause de la variole.

Nous avons traité ce sujet avec quelques développements dans un autre ouvrage (1) ; nous nous contenterons de l'indiquer ici.

Il est de fait que les accès de goutte paraissent généralement accompagnés ou suivis d'une sécrétion abondante de produits azotés (plutôt qu'acides), soit dans l'urine sous forme de sédiments, ce qui est le plus ordinaire, soit dans les articulations ou autour des tendons, sous forme de concrétions. Mais on a exagéré l'importance de ces produits de sécrétion. Ils n'ont même rien d'essentiel, comme peut l'être la sécrétion du sucre dans le diabète, de l'albumine dans l'albuminurie ; et l'on ne s'aviserait pas de dire, aujourd'hui, que c'est le sucre qui est la cause du diabète, l'albumine la cause de l'albuminurie.

Or, chez un très grand nombre de goutteux, il n'y a point de gravelle urique. Les sédiments qui accompagnent ou suivent les accès de goutte diffèrent-ils notablement de ceux qui suivent les accès de fièvre intermittente, ou accompagnent le rhumatisme articulaire aigu (Pidoux) ? Les éructations acides auxquelles sont sujets quelques goutteux n'ont aucun rapport avec la nature même de la maladie, et annoncent simplement la coexistence de ce qu'on a appelé *dyspepsie nidoreuse*, et qui s'observe si communément dans des conditions tout opposées. Quant aux tophus proprement dits, ils ne se rencontrent que dans de rares circonstances, même au bout de plusieurs années d'accès de goutte répétés.

Si la goutte était effectivement caractérisée par la production d'urates et de phosphates, en proportion déterminée, son diagnostic pathologique serait aussi facile que celui du diabète. Mais il est loin d'en être ainsi ; et c'est précisément parce que ce caractère manque le plus souvent, que certains auteurs ont pu se refuser à séparer nosologiquement la goutte du rhumatisme. Et, si nous pensons qu'ils ont tort quand ils refusent, en nosologie, une place à part à la goutte, nous confessons cependant que, parmi les cas rangés vulgairement au nombre des cas de goutte, il en est beaucoup qu'il y aurait autant de raisons de ranger dans le rhumatisme. Admettons donc, en principe, qu'il se commet tous les jours, à propos de la goutte, des erreurs de diagnostic, parce que cette dénomination ne repose que sur des caractères très vagues et indéterminés.

Cette critique s'applique aussi bien au chapitre que nous écrivons

(1) *Des eaux de Vichy considérées sous les rapports clinique et thérapeutique*, 1851, p. 109.

en ce moment qu'à bien d'autres; et il nous a semblé préférable de l'indiquer ici, que d'insister sur une dogmatisation évidemment provisoire encore de faits, dont la nature n'est qu'imparfaitement connue.

Il est donc un certain nombre de goutteux chez qui chaque accès détermine la production de concrétions articulaires auxquelles leur volume ou leur nature ne permettent pas de se résoudre entièrement: accrues par le dépôt périodique de nouveaux produits de sécrétion, elles finissent par entraver les mouvements et entretenir dans les jointures un état d'endolorissement permanent. C'est là une des formes de la goutte chronique, bien distincte de celle que nous étudierons tout à l'heure, en ce qu'elle est, à proprement parler, sous la dépendance de la goutte aiguë. Si elle se rencontre chez des vieillards, elle n'offre rien de particulier à cet âge, et les exemples suivants ne diffèrent pas sensiblement de ce qui s'observe chez les adultes.

M. H..., âgé de 68 ans, ne s'est point connu de parents goutteux. De constitution moyenne, il affirme n'avoir jamais fait de grands écarts de régime; il a mené une existence paisible, sans vivre renfermé. Il est devenu goutteux à l'âge de 32 ans. La goutte se montrait par accès, d'abord aux orteils, puis aux genoux et aux membres supérieurs. Au bout de quelques années, les articulations commencèrent à se déformer. M. H... vint à Vichy en 1837. Il trouva sa condition fort améliorée depuis lors; les accès étaient aussi nombreux, mais moins douloureux et moins longs; il est vrai qu'il faisait un usage assez habituel des pilules de Lartigue. Les articulations étaient toujours déformées, et il se faisait de temps en temps, aux pieds, des dépôts calcaires, avec issue au dehors. Les mains étaient considérablement déformées, les articulations des doigts et métacarpo-phalangiennes surtout, et presque entièrement ankylosées. La marche était assez difficile, les pieds se trouvant à peu près dans le même état.

Cependant en 1848, M. H... recommença à souffrir et il revint tous les ans des accès très douloureux, de plusieurs semaines de durée, siégeant surtout aux pieds et en particulier aux chevilles. M. H... revint à Vichy en 1852, et n'eut point d'accès l'hiver suivant. Le traitement n'avait du reste rien changé à l'état chronique des articulations, sauf une légère diminution du gonflement. La santé habituelle était bonne. Il n'y avait jamais eu de gravelle proprement dite; un peu de sable rouge avait seulement apparu dans l'urine, à l'époque du début de la goutte et aussi des derniers accès.

M. G... est goutteux depuis 16 ans. Il a eu un oncle goutteux. Il est assez maigre, la face colorée, d'une bonne santé, ayant un appétit capricieux, vivant à la campagne d'une manière active, ne paraissant avoir jamais fait de grands abus. Il a éprouvé à plusieurs reprises des douleurs intestinales vives, que l'on a traitées de goutteuses. Depuis 16 ans, il a chaque année plusieurs accès, durant chacun en moyenne environ six semaines. Mais de bonne heure, les articulations des pieds et des mains ont commencé à se déformer. Cependant il a pu, jusqu'à il y a un an, continuer à se livrer à l'exercice de la chasse.

Toutes les jointures des doigts sont gonflées et dures; il ne reste quelques mouvements incomplets de flexion qu'aux articulations métacarpo-phalangiennes. Le métacarpe en particulier est considérablement déformé, surtout à droite. Les pieds offrent de moindres altérations, bien que le gonflement des

premiers métatarsiens déforme la chaussure et rende la marche un peu pénible. Tous ces points sont peu douloureux à la pression à une époque distante des accès, époque où le gonflement diminue un peu, pourvu toutefois qu'on ne cherche pas à leur imprimer de mouvements particuliers. Il y a des tophus groupés autour des tendons d'Achille, surtout à gauche, ce qui contribue à gêner la progression. Il y a un an, il s'était fait au talon un amas de matière crétacée, qui s'est ouvert une issue au dehors.

C'est à des cas de ce genre, sans doute, qu'il faut rapporter les intéressantes observations d'anatomie pathologique publiées par M. Cruveilhier (1).

Nous empruntons à une d'entre elles, due à M. le docteur Fauconneau-Dufresne, les détails suivants : il faut savoir du reste que ce cas nous présente un type rare, et comme exagéré, de diathèse goutteuse.

Toute la surface interne de l'articulation fémoro-tibiale gauche était recouverte d'une couche de matière blanchâtre, rugueuse, inégale, sillonnée par de nombreuses stries qui, dans quelques points, laissaient voir la substance osseuse à nu ; dans d'autres points, cette couche s'enlevait en grattant un peu fort, et laissait voir au-dessous d'elle le cartilage intact : elle *semblait*, dans ce dernier cas, déposée entre le cartilage conservé sain et la membrane synoviale. Quelques portions de surface articulaire en étaient dépourvues ; son épaisseur était variable. Cette matière était friable ; elle avait la consistance, la couleur et l'ensemble des propriétés physiques du plâtre desséché. On retrouva la même substance en dehors des surfaces articulaires, en contact avec le tissu adipeux, au-devant de la rotule, et enfin dans l'intérieur de cet os où elle formait un noyau sans communication avec l'extérieur, et déposé dans les aréoles de son tissu. Altérations semblables dans l'articulation fémoro-tibiale droite et dans les articulations tibio-tarsiennes.

Les articulations tarsiennes et le plus grand nombre des articulations tarso-métatarsiennes et métatarsiennes étaient ankylosées. Des lignes blanches indiquaient le lieu de la soudure : la matière plâtreuse était déposée en petites masses tout autour. L'articulation métatarso-phalangienne du gros orteil était remplie de grumeaux plâtreux demi-solides. Les cartilages étaient détruits, les surfaces osseuses rugueuses et très rouges ; la substance spongieuse des extrémités osseuses était infiltrée de la même matière.... Altérations semblables dans les articulations des membres supérieurs.

Les têtes des fémurs étaient dans leur état naturel. Dans la cavité cotyloïde gauche, matière plâtreuse déposée sous la forme de petites plaques isolées ; cartilage intact...

Au milieu des muscles postérieurs de la cuisse, amas de matière crétacée gros comme une noisette et entouré d'une membrane celluleuse. A la partie interne de la jambe, entre l'aponévrose et les muscles, couche de matière crétacée épaisse de six lignes. A l'oreille gauche, entre le derme et le cartilage, petits grumeaux apparents à travers la peau.

M. Broca a rencontré, sur un vieillard qui portait un très grand nombre d'ankyloses, en particulier aux articulations des pieds et des mains, et sur lequel

(1) *Anatomie pathologique du corps humain*, pl. III, 4ᵉ livr.

il n'a pu avoir de renseignements, les altérations suivantes : L'articulation tibio-tarsienne jouissait encore de quelque mouvement. Les saillies qui limitent les surfaces articulaires étaient très prononcées ; la substance qui recouvrait la surface des cartilages mobiles était formée de carbonate de chaux (1). Au-dessous se voyaient les cartilages non altérés. Ce dépôt de carbonate de chaux présentait une teinte bleuâtre. Sur une autre articulation mobile se voyaient des brides fibreuses qui allaient d'une surface à l'autre. Ailleurs, un tissu osseux se prolongeait d'un cartilage à l'autre. Il y avait des dépôts calcaires dans certains points de l'articulation du genou. Ce dépôt calcaire n'existait pas là où manquaient les cartilages. Les seules articulations des pieds qui fussent mobiles étaient celles des orteils (2).

§ II. — Goutte chronique d'emblée.

Il est une goutte chronique par excellence, que l'on observe plutôt à un âge avancé que dans la jeunesse. C'est celle qui se développe sans accès, d'une manière graduelle et continue, consistant essentiellement dans le gonflement, avec peu ou point de douleurs, des portions dures des petites articulations. Nous trouvons dans nos observations que, tandis que près des deux tiers des gouttes chroniques ont été observés chez des individus âgés de plus de 50 ans, moins de la moitié des gouttes aiguës dépassait cet âge.

Des caractères distinctifs importants séparent ces deux formes de la goutte.

L'hérédité, que nous avons notée dans la moitié des cas de goutte aiguë, ne l'a été qu'exceptionnellement dans la goutte chronique. Nous en dirons autant de la gravelle qui coïncide assez fréquemment avec la goutte aiguë, très rarement avec la goutte chronique. Enfin la goutte aiguë ne se rencontre que très rarement chez les femmes, à ce point que l'on a pu contester son existence dans ce sexe, tandis que la goutte chronique paraît atteindre les deux sexes en proportion à peu près égale.

Ces différences ne sont pas les plus importantes de celles que nous avons à noter.

Dans tous les cas de goutte aiguë que nous avons observés, la maladie siégeait aux pieds ; elle s'étendait dans un certain nombre aux genoux, dans le plus petit nombre enfin aux doigts et aux poignets. Dans la goutte chronique au contraire, c'est toujours dans les doigts et les poignets que nous en avons rencontré les témoignages, tandis que les pieds n'en portaient les traces que dans la moitié des cas environ. Ajoutons encore que la généralisation des douleurs et des

(1) C'était de carbonate de chaux que se trouvaient formées ces concrétions. Il résulte des analyses de Wollaston, Vauquelin, Barruel, O. Henri, que les concrétions goutteuses sont formées d'urate de soude, et d'une proportion généralement plus considérable de phosphate de chaux.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849, t. XXIV, p. 76.

déformations s'observait beaucoup plus souvent dans la goutte chronique que dans la goutte aiguë.

Un dernier caractère enfin doit être signalé. La goutte aiguë se caractérise surtout et essentiellement par des douleurs; celles-ci ne sont supportables que dans des gouttes très légères, et alors que le gonflement est lui-même peu prononcé. Dans presque tous les cas elles sont très vives et même atroces. Enfin le gonflement qui accompagne ces douleurs est ordinairement passager, et ce n'est qu'à la longue qu'il peut devenir persistant.

Les douleurs peuvent au contraire manquer dans la goutte chronique. Presque toujours légères, même lorsque le gonflement est le plus prononcé, elles n'atteignent jamais un degré comparable à celui que déterminent les accès de goutte aiguë. Le gonflement ou la déformation se rencontre toujours au contraire, à des degrés différents, mais comme caractère essentiel, dans la goutte chronique. Tantôt ce n'est qu'un gonflement léger, mais persistant, d'une ou plusieurs jointures des doigts; quelquefois une saillie osseuse, légèrement douloureuse, ou même complétement insensible, à l'extrémité d'une phalange. Tantôt ce sont des déformations considérables, donnant aux doigts une apparence plus souvent aplatie, au niveau des jointures, que fusiforme, donnant aux poignets, aux genoux, des formes arrondies ou irrégulières, amenant quelquefois de véritables ankyloses.

Voici donc un grand nombre de caractères distinctifs que nous trouvons entre la goutte aiguë et la goutte chronique.

Dans la *goutte aiguë :*

Prédominance presque exclusive des hommes;
Age moins avancé;
Durée moins longue;
Hérédité dans la moitié des cas;
Gravelle beaucoup plus fréquente;
Siége constant dans les pieds, plus rare dans les mains;
Douleurs constantes;
Gonflement souvent passager, et sans déformation proprement dite.

Dans la *goutte chronique :*

Apparition à peu près égale dans les deux sexes:
Age plus avancé;
Durée plus longue;
Hérédité et gravelle beaucoup plus rares;
Siége constant dans les mains et les poignets; dans les pieds seulement pour la moitié des cas;
Douleurs pouvant manquer, souvent légères, vagues et irrégulières.

Voici quelques exemples de ces gouttes chroniques, pris parmi les plus simples et les plus dépourvus de complications.

M. L..., de constitution grêle, de bonne santé, sauf des digestions habituelle-

ment un peu lentes, surtout lorsqu'il se livre à son appétit, circonstance plus prononcée du reste il y a une vingtaine d'années qu'aujourd'hui, a eu un oncle et ses deux grands-pères, paternel et maternel, très goutteux. Il a toujours mené une vie modérément active, sans grandes occupations intellectuelles. La perspiration cutanée a toujours eu très peu d'activité.

Il y a trois mois, il est survenu un gonflement à peine douloureux du bord cubital du poignet droit, puis à la deuxième articulation phalangienne de l'index et du médius du même côté. Ce gonflement a demeuré, depuis cette époque, accompagné quelquefois d'un peu de rougeur, sans que la douleur y devienne jamais un peu vive, sans traces enfin d'accès proprement dits. Les doigts indiqués présentent une apparence fusiforme, sans aucune sensibilité à la pression. Les mêmes phénomènes commencent à se montrer aux mêmes doigts de la main gauche. La plante du pied droit est souvent le siége d'élancements assez douloureux, et qui rendent la marche un peu pénible. L'urine, quelquefois bourbeuse, colore souvent le vase de nuit d'une teinte rouge-brique : mais il n'y a jamais eu de signes de gravelle. La santé générale est bonne. Mais si M. L... demeure un jour sans aller à la selle, il survient de la pesanteur de tête et des étourdissements : aussi fait-il usage de pilules purgatives.

M. L..., âgé de 59 ans, magistrat, de vie régulière, de constitution moyenne avec peu d'embonpoint, de très bonne santé, ne connaît point de goutteux dans sa famille. Il mène une vie assez active et a un appétit modéré. Il y a deux ans qu'il lui est survenu un gonflement léger, et sans déformation apparente, de toutes les articulations phalangiennes de la main gauche, beaucoup moins prononcé à la main droite. De temps en temps il apparaît un peu de rougeur et de sensibilité. Du reste, la main tout entière a revêtu, depuis la première apparition du gonflement articulaire, une teinte rouge, constante et uniforme. Il y a en outre, au-dessous du tendon d'Achille, du côté gauche, une concrétion dure, peu volumineuse et nullement douloureuse. Les urines n'ont jamais présenté rien de particulier. La santé générale est très bonne.

M. L... vint, dans cet état, prendre les eaux de Vichy en 1852. L'année suivante, la concrétion sous-jacente au tendon d'Achille avait complétement disparu. L'état des mains est à peu près le même, si ce n'est que la rougeur uniforme a diminué. Il est apparu, cet hiver, sur les doigts, de petites concrétions dures (crayeuses?), qui ont disparu d'elles-mêmes, sans laisser de traces.

Le major X..., âgé de 55 ans, a une bonne constitution, un peu molle cependant et avec tendance à l'embonpoint. Bien qu'ayant séjourné assez longtemps aux Indes, il paraît avoir toujours eu une bonne santé. Il ne connaît point de goutteux dans sa famille. Il y a une dizaine d'années qu'il est devenu sujet à des douleurs irrégulières, vagues, sans apparences d'accès, dans les doigts, quelquefois dans les poignets, qui offrent souvent de la roideur, plus rarement dans les genoux, jamais dans les pieds. Les douleurs des doigts sont lancinantes, toujours modérées et s'accompagnent fréquemment d'une anesthésie passagère, qui rend impossible de tenir entre les doigts un objet un peu délicat. Les articulations des phalanges se sont toutes grossies : elles le sont d'une manière assez irrégulière, et présentent de petites saillies dures, comme tophacées. Il en résulte un certain degré de roideur des doigts, qui n'empêche du reste aucun des usages de la main. Les urines présentent habituellement un sédiment rouge-brique, adhérent au vase de nuit, quelquefois même un peu de sable rouge très

fin. La santé générale est bonne. Les digestions se font bien, pourvu toutefois que M. X... ne prenne aucune substance sucrée ou acide. Il n'y a pas de constipation. Les fonctions de la peau paraissent bien se faire.

Le major X... vint prendre les eaux de Vichy en 1850. Les douleurs articulaires disparurent, le gonflement des articulations diminua sans disparaître, et les saillies s'en affaiblirent. Seulement, comme ces différents phénomènes présentèrent au commencement de 1853 une certaine tendance à reparaître, M. X... vint reprendre les eaux à cette époque.

La comtesse W... est âgée de 62 ans. Elle ne connaît point de goutteux dans sa famille. Maigre, de constitution délicate, elle est habituellement dyspeptique, ayant des digestions lentes, avec pesanteur cardiaque et des éructations abondantes, mais jamais acides, de la constipation. Les urines sont souvent sédimenteuses, sans avoir présenté de sable, bien qu'il existe des douleurs lombaires qui semblent dépendre des reins.

Il est survenu, depuis plusieurs mois, un gonflement graduel, assez douloureux, aux doigts, aux poignets, aux genoux et aux pieds. Les doigts sont déformés, surtout au niveau des secondes articulations phalangiennes, aplatis par l'élargissement des extrémités des phalanges; les poignets présentent un gonflement notable de l'extrémité supérieure du premier métacarpien et de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras. Altérations analogues aux pieds. Gonflement des condyles du fémur. Les mains sont maladroites, les doigts ne se fléchissent qu'incomplétement; la déformation des doigts et des poignets leur donne une apparence contrefaite très visible.

Il n'y a jamais eu d'apparence d'accès, jamais de rougeur, de chaleur; seulement un peu d'accroissement passager du gonflement. Mais toutes ces parties sont habituellement douloureuses, inégalement, quelquefois la nuit surtout, de manière à troubler le sommeil, davantage par les changements de temps. Le contact en est alors assez douloureux. Des cataplasmes de farine de lin, chauds, en diminuent la sensibilité. La marche est fort difficile et douloureuse : Madame W... fait quelques pas en traînant la jambe sur un sol uni; mais la marche est impossible sur un sol inégal, et il faut la porter pour monter et descendre les escaliers.

Madame W... vint prendre les eaux à Vichy en 1851. Sous l'influence de ce traitement, dirigé avec une grande réserve, il survint une amélioration très notable, mais qui ne se montra guère que consécutivement. Cette amélioration porta surtout sur les douleurs, qui diminuèrent considérablement, et sur l'usage des membres. Madame W... put faire d'assez longues promenades; elle montait et descendait les escaliers assez facilement, et ne boitait plus que faiblement. Le gonflement diminua beaucoup, aux genoux surtout; cependant les mains, les poignets et les pieds étaient toujours disgracieusement déformés et laissaient encore beaucoup à désirer sous le rapport de la souplesse et de la force des mouvements. Cette amélioration, à laquelle l'état général de la santé et en particulier l'état des fonctions digestives, participait également, se maintenait au même degré dix-huit mois après.

§ III. — Rhumatisme goutteux.

Il est assez difficile de définir le rhumatisme goutteux autrement qu'en disant que c'est une maladie articulaire, qui tient à la fois et de

la goutte et du rhumatisme chronique. Elle paraît tenir du rhumatisme, surtout par son origine accidentelle, de la goutte, par ses caractères diathésiques. Les principales circonstances qui paraissent différencier le rhumatisme goutteux de la goutte chronique, sont les suivantes.

La douleur ou la sensibilité prédomine et ne manque jamais dans le rhumatisme goutteux, et le gonflement articulaire peut être à peine prononcé; tandis que c'est le gonflement qui domine dans la goutte chronique, et que la douleur manque souvent et est ordinairement peu considérable.

Les douleurs peuvent être très rares dans le rhumatisme goutteux, et celui-ci succède quelquefois à un rhumatisme articulaire aigu : rien de semblable dans la goutte chronique.

Le gonflement n'acquiert pas habituellement ici le degré et le caractère de déformation qui appartiennent à la goutte chronique; l'apparence des jointures tuméfiées se rapproche beaucoup de ce qui s'observe dans le rhumatisme articulaire aigu. C'est ainsi que l'on distingue quelquefois une tension des séreuses articulaires, qui ne se voit point dans la goutte; jamais, d'un autre côté, de concrétions ni de productions osseuses ou tophacées.

Enfin la maladie commence moins souvent, et prédomine moins dans les petites articulations.

Voici le résumé d'une observation que nous croyons devoir rattacher au rhumatisme goutteux.

Madame de V..., âgée de 67 ans, d'un embonpoint assez grand, la face colorée, n'ayant pas de parents goutteux, porte depuis sa première jeunesse un rhumatisme au bras droit, pour avoir couché quelques nuits dans les bois. Il y a 11 ans, il est survenu une affection aiguë du coude gauche, qui a été traitée pour un accès de goutte, avec tuméfaction du bras et du coude, peau luisante, sans rougeurs, douleurs très modérées. Cela disparut au bout d'un mois, après un traitement insignifiant. Deux ans après, mêmes phénomènes, occupant le pied et la jambe droite, et suivant la même marche. Depuis l'âge de 30 ans, l'urine dépose souvent un peu de sable rouge et fin.

Il y a un an que l'état actuel des jointures a commencé à se développer. Point de douleurs spontanées dans les articulations des membres inférieurs, mais roideur et faiblesse. La malade soulève à peine les pieds du sol en marchant. Il y a un peu d'œdème sur le cou-de-pied droit, à peine à gauche, presque pas aux malléoles. Grande sensibilité de ces points, à la pression, surtout à droite. Un peu de sensibilité sans gonflement au genou droit; faiblesse à la hanche. Le matin les articulations du tarse sont un peu soulevées par de la sérosité. Les poignets ne présentent aucune enflure, mais une légère sensibilité à la pression : c'est la seule articulation qui se trouve le siége de douleurs spontanées et profondes. Madame de V... marche dans la chambre, courbée et avec grand'peine. Dehors, elle ne peut aller qu'à de faibles distances et en s'appuyant. La santé générale paraît bonne.

Madame de V... suivit en 1849, sous notre direction, le traitement thermal

de Vichy. Dès les premiers bains, il y eut de l'amélioration dans les articulations malades. A la fin du traitement, elle marchait assez facilement, sans appui, faisait d'assez longues courses. En même temps une sensibilité assez vive s'était développée dans toutes les articulations. Peu à peu cette sensibilité exagérée disparut, ainsi que le gonflement, et madame de V... cessa de se ressentir de cette maladie. Quatre ans plus tard, madame de V... revenait à Vichy, ne souffrant aucunement de ses articulations, mais affectée de dyspepsie. Faut-il rattacher l'apparition de cette dernière, à la cessation des phénomènes de rhumatisme?

On rencontre quelquefois chez les vieillards une altération des surfaces articulaires, qui peut être la conséquence d'anciennes affections goutteuses ou rhumatismales, mais qui ne leur appartient pas précisément; nous voulons parler de *l'usure des cartilages articulaires.*

M. Cruveilhier a observé un certain nombre de cas de ce genre à la Salpêtrière; et nous-même avons plus d'une fois rencontré des articulations douloureuses et dans lesquelles le jeu ou le frottement imprimé aux surfaces articulaires déterminait un craquement particulier.

L'usure des cartilages articulaires peut être, suivant la remarque de M. Cruveilhier, le résultat d'anciennes affections articulaires variées; les malades interrogés alors invoquent des affections rhumatismales, goutteuses; les femmes, des affections laiteuses. Mais l'usure des cartilages se rencontre souvent comme une altération essentielle, dans ce sens au moins que les affections qui auront pu en être l'origine n'ont point laissé de traces dans les tissus osseux ou fibreux articulaires. Alors on ne remarque aucune déformation des jointures: elles sont seulement roides et craquantes.

Mais portée à un certain degré, cette usure peut occuper, non seulement le cartilage, mais l'os lui-même. Il en résulte alors des déformations considérables; et même, par suite du déplacement des surfaces articulaires, de véritables ankyloses qui ne résultent, du reste, que dans cette circonstance particulière, du fait même de l'usure des cartilages.

Une vieille femme de la Salpêtrière, qui gardait le lit dans une immobilité presque complète, et qui mourut d'une maladie accidentelle, avait la plupart de ses articulations, surtout celles de l'épaule, les genoux, les coudes, comme ankylosées, dépourvues de cartilages et déformées; les os étaient maintenus dans l'immobilité par suite de la déformation des surfaces articulaires et de la rétraction des ligaments. Aux mains, par exemple, les extrémités inférieures des os métacarpiens, dépourvues de cartilages et déformées, faisaient une saillie considérable derrière les extrémités supérieures des phalanges qu'elles avaient entièrement abandonnées. Les tendons extenseurs avaient été déviés de leur direction normale et rejetés sur l'un et l'autre côté de l'articulation, ce qui expliquait pourquoi la malade se trouvait,

pendant sa vie, presque complétement privée des mouvements d'extension (1).

Dans une autre observation de M. Cruveilhier, les os du carpe étaient confondus en une masse irrégulière, dans laquelle il était fort difficile de faire la part de chacun d'eux. Les extrémités supérieures des métacarpiens étaient incomplétement soudées au carpe, et dans aucune de ces articulations il n'existait de vestiges de cartilages.

ARTICLE III.

DES ACCIDENTS DIVERS ATTRIBUÉS A LA GOUTTE DITE IRRÉGULIÈRE.

C'est surtout dans la goutte articulaire aiguë, ou dans la goutte aiguë passée à l'état chronique, que l'on observe des accidents d'une autre nature que ceux décrits dans les paragraphes précédents, et que l'on attribue généralement à une métastase des phénomènes articulaires ou à un transport sur tel ou tel organe d'un principe goutteux. Les difficultés relatives à la pathogénie et au diagnostic de la goutte, que nous avons précédemment exposées, ne se rencontrent pas à un moindre degré sur ce nouveau sujet.

Il s'agit de déterminer si une maladie donnée, survenant chez un goutteux, pneumonie, affection du cœur, etc., s'est développée ou non sous l'influence de la goutte? En cas d'affirmative, s'il faut la rattacher à une métastase des phénomènes goutteux, des articulations vers tel ou tel système organique? Ou bien les considérer d'une manière plus générale, comme sous la dépendance de la diathèse goutteuse? Ces différentes questions ont trop d'importance dans la médecine des vieillards pour que nous les passions ici sous silence.

On a une certaine tendance à attribuer à la goutte tous les accidents pathologiques intercurrents qui surviennent chez les goutteux. Cependant, il ne semble pas que ceux-ci doivent être, par le seul fait de leur goutte, mis à l'abri des maladies qui, sous l'influence de causes extérieures plus ou moins manifestes, frappent les individus non goutteux. Avant d'admettre la proposition contraire, il faudrait établir que la goutte préserve, par elle-même, des maladies auxquelles nous faisons allusion, et qui n'apparaîtraient que par suite de troubles, de déviations dans la marche ou le développement de la goutte elle-même.

Toute hasardée que fût une semblable proposition, nous ne saurions disconvenir cependant qu'elle ne renferme quelque chose de vrai et d'applicable au moins à certains cas. Ainsi, il ne répugne nullement d'admettre que l'apparition périodique d'accès de goutte dans les articulations ne préserve, jusqu'à un certain point, les autres tissus de l'économie, des phénomènes fluxionnaires qui sont le

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique du corps humain*, 34e livr., pl. 1.

point de départ d'un si grand nombre de maladies aiguës ou chroniques. C'est le même ordre d'idées qui attache également une influence préservatrice à l'existence d'un flux hémorrhoïdal, d'un ulcère en suppuration, etc.

Cependant, il nous paraît impossible d'accepter cette hypothèse d'une manière absolue, et d'ailleurs elle ne serait applicable qu'à un certain nombre de cas de goutte.

Sans doute, si nous parcourons les articles consacrés à la goutte, et en particulier à la goutte dite irrégulière, nous rencontrons un grand nombre d'exemples de goutteux atteints d'apoplexie, de pneumonie, de bronchite capillaire, d'affections organiques du cœur, d'entérite et d'entéralgie de formes variées. Mais la preuve que ces accidents pathologiques se soient développés sous l'influence de la goutte manque presque toujours. Et le fait même que ces accidents viennent à disparaître par suite de l'apparition d'un accès de goutte n'a pas une grande signification, car l'apparition d'un mouvement fluxionnaire a presque toujours pour effet de détourner celui qui préexistait. Il n'y a donc là rien qui ne rentre dans les lois ordinaires de la pathologie, et qui, par conséquent, nécessite l'intervention d'une cause spécifique.

Il en est de même des congestions, des congestions hémorrhagiques ou inflammatoires, qui peuvent apparaître sous l'influence d'un accès de goutte imparfaitement développé, ou troublé dans sa marche par un traitement intempestif, ou quelque autre circonstance. Nous croyons fermement à la métastase des accès de goutte, mais en y attachant l'idée, non pas du transport matériel d'un principe spécifique, d'un point vers un autre, mais seulement d'un mouvement fluxionnaire succédant à un autre.

Quelle que soit la nature de la goutte, il est certain que les mouvements fluxionnaires qui en constituent les accès sont une conséquence nécessaire de l'existence de la maladie. Si l'on veut changer quelque chose à celle-ci, c'est à la diathèse qu'il faut s'adresser, par des moyens empiriques ou autres, mais non pas au développement de ses manifestations.

C'est là le point capital de l'histoire de la goutte, et surtout de son traitement. L'indication thérapeutique de la goutte, prise à son point de vue le plus général, est donc celle-ci : tempérer la diathèse goutteuse, tout en en respectant les manifestations.

Mais si la coïncidence de la disparition soudaine de symptômes goutteux articulaires, et de l'apparition de phénomènes graves vers quelque autre point de l'économie, ne laisse pas de doute sur la nature de ces derniers, il n'en est pas de même dans le cas suivant : celui où la fluxion goutteuse, au lieu de se porter vers les articulations, condition caractéristique de la goutte régulière, se porte d'emblée vers quelque autre organe, manifestation irrégulière de la goutte.

Le diagnostic pathogénique de ces derniers accidents est loin d'être facile. Il faut d'abord chercher à reconnaître s'ils ont été précédés des prodromes ordinaires d'un accès de goutte, prodromes qui varient assez suivant les individus, et sur les caractères particuliers desquels il importe de se renseigner. Quant à ces accidents eux-mêmes, ils se caractérisent habituellement par un début soudain ou très rapide et une grande intensité, en même temps que les désordres organiques qui les accompagnent ne sont généralement pas en rapport avec la violence des symptômes. Aussi ces accidents formidables présentent-ils une certaine mobilité, et les voit-on disparaître ou se remplacer par d'autres avec une facilité singulière. On conçoit le parti que la thérapeutique peut tirer de cette circonstance.

On peut, jusqu'à un certain point, comparer ces phénomènes à ceux que présentent les fièvres pernicieuses. Ces apparences d'apoplexie, de pleurésie, de désordres profonds dans la circulation cardiaque, se dissipent, sous l'influence du quinquina, avec une rapidité qui annonce qu'il s'agissait plutôt d'un trouble fonctionnel que d'une lésion organique. Cependant il n'en est pas toujours ainsi. Il peut se faire, dans un accès de fièvre pernicieuse, une hémorrhagie cérébrale, méningée (Dequevauvillers), une apoplexie pulmonaire, une pleurésie rapidement purulente, etc. ; alors le spécifique est frappé d'inertie, et la mort inévitable. Il peut en arriver ainsi dans la goutte.

On ne voit pas seulement les accidents dont nous venons de parler apparaître chez des individus atteints de goutte articulaire, dans des conditions qui permettent effectivement de les attribuer à la déviation du mouvement fluxionnaire goutteux. On voit souvent aussi, et surtout chez des individus avancés en âge, des symptômes graves apparaître à la suite des attaques de goutte. Il n'y a plus lieu d'attribuer ces accidents à la déviation d'un mouvement fluxionnaire, qui vient précisément de s'accomplir sous sa forme régulière. Ils ne présentent plus, en effet, le développement soudain et considérable que nous venons de signaler. Ce sont, au contraire, des accidents insidieux, des congestions pulmonaires suivies de broncho-pneumonie, des congestions encéphaliques, avec tendance à l'infiltration séreuse des méninges, des épanchements pleuraux, des signes d'embarras dans la circulation cardiaque, des diarrhées, tous phénomènes enfin dans le développement desquels il semble y avoir quelque chose de passif, bien distinct des caractères essentiellement actifs de ceux auxquels nous faisions allusion tout à l'heure.

Voici comment paraissent se développer de pareils accidents. Les douleurs que déterminent les accès de goutte, douleurs violentes et prolongées, la réaction considérable qui les accompagne, ne peuvent avoir lieu sans que le système nerveux en reçoive une impression profonde. Celle-ci peut se réparer aisément chez les jeunes sujets ; mais chez les vieillards il n'en est pas ainsi, et l'épuisement qui en résulte

dans tout le système les tient, pour un temps au moins, dans l'impossibilité de réagir contre toutes les causes morbides qui peuvent survenir à la suite de ces perturbations violentes. C'est pour cela que l'on voit succomber beaucoup de vieillards goutteux, à des époques plus ou moins éloignées de leurs accès, par suite d'accidents cérébraux, cardiaques ou thoraciques, dont ils portaient le germe dans quelque lésion organique du cœur, dans un état catarrhal des bronches, dans une habitude de congestions encéphaliques, et auxquels ils eussent pu résister encore s'ils ne se fussent trouvés dépouillés de toute faculté de réaction.

C'est là un point de vue de la plus haute importance pour la direction hygiénique et thérapeutique des vieillards goutteux. Ce point de vue nous paraît plus vrai et plus pratique que celui d'un transport imaginaire d'une matière goutteuse, d'un urate de soude (Cruveilhier), par exemple, que l'on ne pourrait ni prévenir, ni combattre; tandis que, aux conditions que nous avons exposées, répondent des indications rationnelles et précises.

Maintenant, dans la goutte chronique et sans accès, celle dont nous avons rapporté plus haut des exemples, quel caractère de spécificité peut-on attribuer aux affections qui surviennent pendant son cours? De même que les maladies accidentelles qui frappent un scrofuleux revêtent une physionomie particulière, empruntée à la diathèse, et réclament par suite des indications spéciales; de même que, à un bien moindre degré pourtant, la syphilis imprime son cachet à des affections qui n'en émanent pas directement; ne peut-on pas admettre que l'existence d'une diathèse goutteuse modifie, en quelque chose, le caractère des phénomènes pathologiques qui se développent pendant sa durée?

Il en est certainement ainsi; et comme il y a des entéralgies et des gastralgies rhumatismales, de même il est des dyspepsies et des entérites goutteuses; et si les affections rhumatismales revêtent plus volontiers la forme névralgique, les affections goutteuses prennent plutôt la forme fluxionnaire ou inflammatoire; tandis que les affections catarrhales paraissent se développer également sous l'influence de la goutte et sous celle du rhumatisme. Mais quant à assigner à ces affections, névralgiques ou inflammatoires, des caractères particuliers et qui permettent, sur leur seule apparence, de remonter à la diathèse qui les domine, en l'absence de signes propres à cette dernière, nous devons déclarer que nous serions fort embarrassé pour le faire. Ce que nous avons lu sur ce sujet nous paraît purement spéculatif, et ce que nous avons vu nous-même ne nous permet pas d'y suppléer.

ARTICLE IV.

DES INDICATIONS RELATIVES AU TRAITEMENT DE LA GOUTTE.

Nous avons exposé les formes principales sous lesquelles la goutte se montre chez les vieillards, goutte aiguë, chronique, ou rhumatisme goutteux ; et l'on a pu voir (nous aurions pu ajouter un bon nombre d'observations pour le prouver) que sous le rapport des phénomènes locaux, elle ne différait pas beaucoup de la goutte des adultes. On remarque seulement ici ce que nous avons eu déjà plus d'une occasion de signaler ; c'est un amoindrissement des formes symptomatiques les plus caractérisées, c'est une tendance à remplacer l'état aigu et violent par un état chronique et passif en quelque sorte.

Les mêmes observations peuvent être faites au sujet des indications thérapeutiques. Nous n'avons pas vu que la goutte doive être traitée, chez les vieillards, d'après d'autres principes que chez les adultes. Les indications générales restent les mêmes ; il faut seulement approprier leur mise en pratique aux conditions générales nouvelles engendrées par l'âge.

Nous ne nous étendrons donc pas sur le traitement de la goutte chez les vieillards. Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister sur le grand nombre de moyens, plus ou moins inutiles, qui ont été préconisés, tant contre les phénomènes douloureux de la goutte que contre l'état diathésique qu'on suppose y présider. Nous nous contenterons d'en exposer les principales indications.

Nous avons résumé, ainsi qu'il suit, dans une précédente publication (1), les indications thérapeutiques que présente le traitement de la goutte :

Assurer l'accomplissement normal des fonctions digestives ;

Entretenir la liberté du ventre ;

Rendre la sécrétion urinaire libre et normale ;

Entretenir et même surexciter les fonctions de la peau ;

Diminuer l'introduction des principes alimentaires azotés ;

Augmenter la proportion d'oxygène contenue dans le sang et nécessaire à la nutrition.

Telles sont, ajoutions-nous, les seules indications que l'analyse physiologique, pathologique et chimique de la goutte nous permette d'établir avec quelque raison. Il est impossible de sortir du cercle qu'elles constituent, ainsi que des moyens que nous offrent, pour les remplir, l'hygiène et la thérapeutique, sans se jeter dans des théories vagues et hasardées, ou dans un empirisme impossible à justifier.

C'est donc à l'hygiène, et principalement à la diététique, qu'il faut recourir, si l'on veut modifier d'une manière favorable la diathèse goutteuse. Il est évident que, sous le rapport de la révulsion cutanée,

(1) *Des eaux de Vichy*, etc., 1851.

et sous celui de l'exercice actif, du genre de vie, des habitudes, du séjour même, la vieillesse ne présente plus les ressources que l'on peut trouver dans la jeunesse et dans l'âge adulte.

Nous avons déjà, à plusieurs reprises, parlé de la diététique des vieillards : nous devons ajouter ici quelques considérations spéciales, relatives à ses rapports avec la goutte.

Nous ne pensons pas que ce fût sans de sérieux inconvénients que l'on prétendrait soumettre à une direction purement chimique, la diététique des vieillards affectés de goutte. Sans doute, l'abus d'une alimentation animalisée, ou stimulante, l'usage des spiritueux, ne sauraient être trop formellement réprouvés. Mais il faut craindre de tomber dans un excès opposé. La soustraction d'aliments suffisamment réparateurs, ou la privation de tous stimulants, n'aurait peut-être pas moins d'inconvénients.

Les vieillards ne supportent pas les douleurs excessives des accès de goutte aiguë, et la réaction qu'elles déterminent, avec la même facilité que les individus d'un âge moins avancé. Nous avons dit que l'état d'épuisement qui en résulte les disposait autant, peut-être, qu'une véritable métastase, aux accidents graves ou mortels que l'on voit quelquefois survenir chez eux à la suite ou dans l'intervalle de ces accès. Bien loin donc de chercher à les affaiblir, dans le but d'atténuer l'acuité de ces accès, nous pensons que le meilleur moyen de prévenir les conséquences auxquelles nous faisons allusion, est de soutenir, au moyen d'un bon régime, les forces ébranlées de l'organisme : aussi ne faut-il pas craindre, chez les vieillards pâles et languissants, chez ceux surtout qui s'étaient autrefois habitués à un régime très stimulant, de conseiller, par exemple, l'usage du café, du thé, aiguisé même parfois d'un peu de rhum, de certaines liqueurs végétales. L'usage des vins du midi, tels que ceux de Madère, Frontignan, Lunel, Collioure, etc., avant le repas, s'il y a de l'anorexie, après, s'il y a plutôt des digestions longues et pénibles, peut encore être très avantageux. A plus forte raison exigera-t-on un régime substantiel, des viandes noires et peu cuites, toujours en quantité modérée, il est vrai, etc. Ce que nous avons dit, dans un précédent chapitre (1), touchant le régime qui convient aux vieillards, un peu affaiblis surtout, trouvera ici son application.

Il nous suffira de rappeler encore l'importance qu'il y a d'entretenir avec soin la liberté du ventre. Nous avons déjà, dans plusieurs parties de cet ouvrage, parlé de la constipation des vieillards et des meilleurs moyens d'y remédier.

Cependant, il y a à considérer ici le soin habituel que l'on en doit prendre, et puis l'attention spéciale qui doit y être portée lors de la menace ou de l'invasion de phénomènes goutteux.

La part qu'il faut faire, dans le traitement habituel de la constipa-

(1) Voyez p. 729.

tion chez les vieillards, aux lavements et aux évacuants (les Anglais emploient, à ce sujet, un terme plus exact, et que nous ne possédons pas, c'est celui de remède *aperient ;* notre mot *apéritif* n'a pas précisément la même signification), cette part n'est pas très facile à préciser. Voici, cependant, ce que l'expérience nous a appris.

Chez les vieillards dont les voies digestives sont en bon état, l'appétit développé, la digestion rapide, il faut craindre de troubler ce bon état des fonctions digestives, par l'introduction habituelle et intempestive de remèdes actifs dans l'estomac. Ce qu'il faut chercher d'abord, c'est si quelques substances alimentaires ne jouiraient pas de la propriété que nous recherchons en ce moment. Il y a des individus, parmi les vieillards comme parmi de plus jeunes, chez qui le lait d'ânesse ou le lait de vache, ou bien le café au lait, excellent aliment, trop souvent décrié, suffit pour entretenir la liberté du ventre, et même pour purger légèrement. Nous avons presque toujours vu, dans ce dernier cas, que l'état de purgation qui résulte de ces aliments ne déterminait ni coliques, ni affaiblissement, remarque également applicable aux résultats de ce genre, obtenus par l'usage du raisin. Ce sera au médecin, et, d'après ses conseils, au malade intelligent, de diriger cette utile ressource.

Nous ne conseillons pas davantage l'emploi habituel des médicaments dont il est question, chez les vieillards irritables, sujets aux indigestions, aux flatuosités douloureuses, aux douleurs cardialgiques.

Dans tous les cas de ce genre, on recourra aux lavements, quotidiens s'il le faut, tout en sachant bien qu'une fois l'habitude prise, il n'est plus guère possible d'y renoncer. Seulement, nous ne saurions trop recommander d'éviter les lavements tièdes et relâchants; les lavements froids, si rien ne les contre-indique, ou additionnés de bicarbonate de soude ou de sel de cuisine, ont, on le comprend, beaucoup moins d'inconvénients.

Mais il est un grand nombre de vieillards qui ont les voies digestives dans un état d'atonie générale, langue pâle et facilement un peu saburrale, peu d'appétit, digestions longues et pesantes, avec flatuosités, somnolence; chez ceux-là, l'usage fréquent d'aloès en poudre, de grains de santé, de pilules dont l'aloès, la rhubarbe, le jalap, le calomel même, rarement la coloquinte, feront la base, pourra être très utile. Nous en avons vu chez qui il ne se présentait pas de phénomènes goutteux, tant qu'ils faisaient usage de petit lait additionné d'une faible proportion de gaïac. La moutarde blanche réussit bien à quelques personnes. Le docteur Day a souvent employé avec avantage la rhubarbe unie à un alcalin, suivant la formule suivante:

Poudre de rhubarbe.	30 centig.
— de colombo	20 —
Carbonate de soude.	75

A prendre avant le repas.

Quant à l'imminence des accès de goutte, elle indique spécialement l'usage, non de purgatifs violents, mais de laxatifs dont l'action n'aille pas au delà d'une douce révulsion sur la muqueuse intestinale; ainsi la rhubarbe, la magnésie, l'huile de ricin; en agissant autrement, on courrait le risque de troubler l'évolution de la crise goutteuse, et de déterminer, au bénéfice des articulations menacées, mais au péril du malade, des entéralgies ou des entérites graves.

Lorsque, au contraire, la solution d'un accès de goutte tarde à s'opérer, qu'il persiste du gonflement, de la roideur, quelques douleurs dans les jointures qui en étaient le siége, on peut alors, sans risques du même genre, agir avec plus d'énergie sur la muqueuse intestinale, au moyen de cathartiques, administrés par l'estomac ou en lavement.

Le colchique et le soufre ont été recommandés dans le traitement de la goutte, comme doués de propriétés spécifiques.

Le docteur Day dit avoir employé le soufre dans un grand nombre de cas, avec avantage; il l'administre dans du lait. Ses bons effets, dit-il, contre-balancent ce que son administration a de désagréable (1). Mais il n'entre pas dans de plus grands détails sur les résultats de sa pratique. Le même auteur reproduit la formule suivante du docteur Paris, qui nous paraît mériter quelque attention.

Racine de gaïac.	4	grammes.
Poudre de rhubarbe. . .	8	—
Crème de tartre.	4	—
Fleur de soufre.	30	—

Une noix muscade finement pulvérisée.

Faire un électuaire avec 500 grammes de miel clarifié. En prendre deux grandes cuillères à soupe, soir et matin.

Le colchique peut être employé utilement lorsque les phénomènes locaux de la goutte tardent à se résoudre, que les suites d'un accès se perpétuent. Nous avons quelquefois employé alors le vin de colchique, et non sans succès. Cependant, c'est un médicament infidèle, dangereux quelquefois, et difficile à administrer. Les médecins anglais font un grand usage du colchique chez les goutteux. Mais le docteur Day convient lui-même que, chez les vieillards, à très petite dose, il produit quelquefois une extrême prostration. Il conseille cependant d'y habituer peu à peu les malades, de manière à pouvoir, dans l'occasion, recourir à des doses élevées, que les vieillards, dit-il, tolèrent souvent mieux que les adultes.

Les eaux alcalines peuvent être prescrites utilement aux vieillards goutteux comme aux adultes; mais elles doivent être administrées chez eux avec une grande circonspection. M. Prunelle recommandait même de s'abstenir de traitements thermaux chez les vieillards affectés

(1) *Loc. cit.*, p. 312.

de goutte. Sans doute, à une époque avancée de la vie, alors que les lois physiologiques qui régissent les rapports des organes entre eux sont plus ou moins altérées, que la peau ne répond plus aux stimulations qu'on lui adresse, que les divers systèmes tendent à s'isoler, les effets que nous attendons des eaux minérales ne peuvent plus s'opérer dans le cercle où l'observation des adultes nous permet de les saisir (1). C'est alors qu'un traitement thermal peut devenir à notre insu un traitement perturbateur, portant exclusivement son action sur ce qui reste de plus actif, de plus vivant dans l'organisme, et pouvant déterminer ainsi des effets métasyncritiques, que l'on ne supporte plus à un certain âge.

Cependant, en ayant présentes à l'esprit ces considérations théoriques, qui ne font que traduire ce qui résulte de l'expérience elle-même, on peut, sans courir aucun risque, retirer de grands avantages de l'usage des eaux de Vichy, dans le traitement de la goutte des vieillards. Voici le résumé des observations que nous avons été à même de faire à Vichy, depuis plusieurs années.

Les eaux de Vichy doivent être prescrites, dans la goutte aiguë, à l'époque la plus éloignée possible des attaques de goutte, jamais pendant une attaque elle-même. Il arrive habituellement qu'elles atténuent les accès, tant sous le rapport de la fréquence que sous celui de l'intensité.

On peut voir les eaux de Vichy, prescrites après un premier accès de goutte, en suspendre indéfiniment le retour.

Les eaux de Vichy sont contre-indiquées, surtout les bains, chez les individus présentant quelque disposition aux congestions encéphaliques ou thoraciques, ou aux affections du cœur. Cette recommandation est surtout importante chez les individus avancés en âge. On peut établir, d'une manière générale, que la tendance des eaux minérales à favoriser les hyperémies actives, et surtout les hyperémies métastatiques de la goutte, est d'autant plus prononcée que la constitution est plus détériorée, ou l'âge plus avancé.

Les eaux de Vichy seront toujours administrées à dose très modérée dans le traitement de la goutte aiguë, et la plupart des cas nécessiteront une surveillance attentive de l'état des articulations, ainsi que de celui des principaux organes.

Les eaux peuvent être employées à plus hautes doses, sous forme de boisson et de bains, dans la goutte chronique. Mais ici encore elles sont contre-indiquées par l'imminence ou l'existence de quelque lésion organique, ou seulement d'une disposition prononcée aux hyperémies actives. Au moins, dans les cas de ce genre, doit-on surtout s'abstenir des bains. Les articulations prennent en général de la souplesse et de

(1) Voyez une étude touchant le mode d'action des eaux minérales sur les différents systèmes de l'économie, dans *l'Union médicale* des 21, 23 et 25 janvier 1851, *Considérations générales sur les propriétés thérapeutiques des eaux de Vichy*, et dans *Des eaux de Vichy*, etc., 1851, p. 20.

la force sous l'influence des eaux ; le gonflement diminue et les douleurs disparaissent dans le plus grand nombre des cas. On obtient des résultats analogues dans le rhumatisme goutteux.

Lorsqu'il n'existe aucune contre-indication, le traitement thermal de Vichy nous paraît donc offrir de précieuses ressources dans le traitement de la goutte chronique. Que peut-on obtenir des agents de la thérapeutique ordinaire dans le traitement de cette maladie, qui ne cause parfois qu'une légère incommodité, mais qui devient souvent une cruelle infirmité? On sait à quel prix le colchique parvient à dégager des articulations douloureuses et gonflées. Les eaux de Vichy, convenablement administrées, n'exercent en général qu'une influence salutaire sur l'ensemble de la santé, lors même qu'elles ne modifient qu'imparfaitement l'état des articulations. Quant à la portée de leur action thérapeutique, il ne faut pas l'exagérer. On ne saurait compter sur d'absolues guérisons, mais seulement sur une palliation, souvent durable, et toujours fort appréciée de ces sortes de malades, quelque imparfaite ou même passagère qu'elle soit.

Les observations que nous avons rapportées plus haut pourront, du reste, donner une idée des résultats que l'on peut obtenir du traitement thermal de Vichy.

CHAPITRE II.

MALADIES DE LA PEAU.

Les maladies de la peau chez les vieillards ont été fort peu étudiées encore : le chapitre que nous leur consacrons ici est en grande partie emprunté à l'ouvrage de Canstatt. Nous étudierons successivement l'érysipèle chronique, le prurigo et le pemphigus.

§ Ier. — Érysipèle chronique.

Nous avons quelquefois observé des érysipèles de la face, chez les vieilles femmes de la Salpêtrière. Malgré un appareil de symptômes assez grave, du délire, de l'assoupissement, nous n'en avons point vu se terminer par la mort. Des saignées quelquefois, et toujours un éméto-cathartique, tel était le traitement indiqué. Les observations de M. Gillette sont, sur ce point, conformes aux nôtres (1).

Mais ce que l'on observe beaucoup plus souvent, chez les vieillards, c'est un érysipèle chronique, qui occupe habituellement les membres inférieurs, revient souvent au même endroit, à la face antérieure du

(1) *Supplément au Dictionnaire des dictionnaires de médecine*, 1851, p. 884.

tibia, par exemple, amenant une rougeur livide, sans saillie, et ne disparaissant pas sous la pression du doigt. Il s'y forme rarement de phlyctènes, à moins qu'il ne s'y développe une disposition à la gangrène; mais souvent le pied est œdémateux, et les veines variqueuses.

Ces érysipèles reviennent souvent d'une manière périodique, particulièrement au printemps et à l'automne, et sont accompagnés et souvent précédés de troubles de l'appareil digestif, inappétence, goût amer, céphalalgie, constipation.

Ces érysipèles seraient souvent, d'après Canstatt, les signes d'une dyscrasie arthritique ou hémorrhoïdaire. Cet auteur a vu des accès de goutte ou des flux hémorrhoïdaux se montrant d'abord d'une manière régulière, périodique, n'apparaître ensuite que d'une manière irrégulière, puis cesser complétement de se montrer, et se trouver remplacés par un érysipèle périodique. Puis, si ce dernier venait lui-même à disparaître, les malades succombaient à des accidents d'apoplexie ou de catarrhe suffocant.

On voit encore, lorsque l'âge devient très avancé, ces érysipèles apparaître avec des caractères moins prononcés, plus fugaces, et enfin cesser de se montrer. Cette disparition de l'érysipèle chronique ou périodique n'a pas la même signification que dans le cas précédemment supposé. Elle se fait graduellement et par suite sans entraîner de semblables dangers. Mais elle annonce l'affaiblissement général de l'organisme, et en général une faible prolongation de l'existence.

Les femmes sont, suivant Canstatt, plus sujettes que les hommes à l'érysipèle chronique. Faut-il établir quelque rapport entre ces érysipèles et les époques menstruelles passées?

Lorsque l'érysipèle disparaît, il se fait une desquamation de l'épiderme, mais la peau demeure en général altérée à son niveau, luisante, lisse, rouge et sèche.

Ces érysipèles aboutissent quelquefois à la formation d'ulcères qui se développent, tantôt par le fait même du progrès de la maladie, tantôt à la suite de quelque contusion. Les contusions de la région antérieure de la jambe sont du reste assez dangereuses chez les vieillards. La peau amincie, dépourvue de vitalité, s'escarrifie souvent à la suite de ces contusions, et il n'en faut pas davantage pour qu'il s'y établisse un ulcère fort difficile à guérir.

Quand une ulcération doit se former d'emblée, à la suite d'un érysipèle chronique, le tissu cellulaire sous-cutané s'indure, la peau ne glisse plus sur les tissus sous-jacents, le membre s'œdématie; il se développe un prurit violent; l'épiderme se détache quelquefois sous l'ongle du malade, et ne se remplace pas; il se fait un suintement, d'abord purement séreux, puis d'un pus clair; le derme se creuse, et enfin il se produit un ulcère à bords durs et calleux, autour duquel l'écoulement d'un pus âcre et sanieux entretient souvent un état érysipélateux, qui contribue lui-même à l'extension de l'ulcère.

Chez les malades de mauvaise constitution, ces ulcères prennent quelquefois un aspect phagédénique, et tendent à gagner les parties voisines par le décollement de la peau, et par la gangrène du derme lui-même (1). On a vu encore de ces ulcères se développer surtout en profondeur, et détruire une portion du tibia (2).

Ces érysipèles paraissent avoir souvent d'étroites connexions avec le développement exagéré du système veineux des membres inférieurs, auquel les vieillards sont fort sujets. Tantôt ce sont des varices considérables, des veines converties en cordons saillants et noueux ; tantôt on remarque un développement particulier de petits vaisseaux arborisés, au-dessous de l'épiderme aminci et transparent. L'érysipèle fut, dans l'observation suivante, le premier symptôme d'une phlébite profonde, qui entraîna consécutivement la mort : la marche des accidents offre dans ce cas un assez grand intérêt.

Un homme âgé de 80 ans, pensionnaire de l'hospice des Incurables, fut pris, dans le printemps de l'année 1839, d'une rougeur avec empâtement au bas du mollet gauche (érysipèle des vieillards), sans douleur aucune. Cette rougeur, d'abord franche, devint de plus en plus livide, comme une large ecchymose ; l'œdème de la jambe gauche et du pied augmenta, puis se dissipa par quelques jours de repos et alors l'épiderme se détacha de la peau dans une grande étendue, sous la forme de larges squames. Il ne resta plus dans le membre qu'un gonflement médiocre, indolent, remontant jusqu'au haut de la cuisse ; on remarquait en outre, disséminées sur la peau, une foule de plaques d'apparence scorbutique, formant comme des taches de sang recouvertes par un épiderme transparent. Cet état persista avec quelques rémissions et quelques exacerbations, suivant que le malade gardait le lit ou continuait à marcher. Au commencement du mois de mars 1840, tout le membre abdominal gauche était œdématié, pâteux, toujours avec taches scorbutiques et soulèvements épidermiques. Le cœur ne présentait rien d'anormal ; on ne sentait dans l'abdomen aucune tumeur bien circonscrite ; mais sur le trajet de la crurale et surtout à son origine, on sentait un cordon dur, bien prononcé. Le membre abdominal droit était resté sain, avec des taches moins nombreuses, comme il s'en trouvait du reste sur toute l'étendue de la peau. On ordonna le repos, le membre était tenu plus élevé que le bassin ; et le malade étant dans un état de constipation habituelle, on prescrivit des lavements. Quelques jours après, la jambe droite commença à s'engorger vers la partie inférieure, aussi sans cause appréciable. A partir de cette époque, le malade, qui était très faible depuis le commencement de février, s'est affaibli de jour en jour davantage ; et, chose remarquable, le 7 avril, la jambe gauche était revenue à l'état normal ; elle avait la grosseur et la résistance ordinaires ; cet état a persisté jusqu'à la mort, qui est arrivée le 20 avril dans la journée, par les progrès de l'adynamie.

La poitrine renfermait un liquide sanieux et sanguinolent. Les intestins, contenant un grand nombre de matières fécales dures et moulées, étaient remarquablement déplacés.

(1) *Gazette des hôpitaux*, 1846, p. 350.
(2) Botrel, *Bulletins de la Société anatomique*, 1848, t. XXIII, p. 361.

L'aorte abdominale et ses divisions étaient ossifiées au point de gêner en apparence le cours du sang dans les veines. Les veines du membre abdominal gauche étaient pleines de caillots blancs, consistants, sans adhérences; les veines superficielles seules étaient perméables. Quelques-unes de ces veines (altération fort rare) étaient ossifiées, notamment la péronière, qui l'était dans tout son diamètre.

Les parties molles de la jambe présentaient encore des lésions remarquables; elles étaient comme ecchymosées dans toute leur profondeur; une espèce de sanie infiltrée dans le tissu cellulaire donnait au membre l'aspect de celui d'un cadavre en putréfaction. Les muscles étaient d'une extrême friabilité (1).

§ II. — Prurigo senilis.

La maladie cutanée la plus commune chez les vieillards, c'est le prurigo : le nom de *prurigo senilis* paraît même lui avoir été donné plus encore pour la fréquence et la ténacité de cette affection à cet âge, que pour les caractères particuliers qui pourraient lui appartenir.

Ce prurigo est constitué par de petites papules, sans altération de couleur, qui se montrent principalement sur le dos, les épaules, la face externe des membres, inférieurs surtout. Un prurit insupportable, et comme occasionné par une multitude d'insectes, entraîne un état extrême de malaise, et même de souffrance et d'anxiété; il est augmenté la nuit par la chaleur du lit, et détermine des insomnies que rien ne peut calmer. On a vu des vieillards poussés au suicide par cet état incessant de souffrance et d'irritation. Les malades écorchent les papules en se grattant, et une petite gouttelette de sang desséché y demeure attachée, ce qui donne au prurigo son aspect le plus caractéristique. Quelquefois même, sous l'action répétée des ongles, il se forme des vésicules qui deviennent elles-mêmes le point de départ d'ulcères rebelles. La peau revêt une teinte cachectique et une sécheresse toute particulière qui, suivant Biett et MM. Cazenave et Schedel, ne se rencontrent qu'accidentellement dans les autres formes du prurigo, mais serviraient de caractères distinctifs au *prurigo senilis*. On remarque assez souvent, chez les hommes surtout, et particulièrement dans les hospices, la présence d'insectes sur la peau, *prurigo pedicularis*. Le prurit se rencontre quelquefois chez des individus qui n'offrent aucune éruption apparente sur la peau.

Lorsque le prurigo dure depuis longtemps, et surtout chez les personnes d'un grand âge, les papules deviennent saillantes et dures, la peau brunit et se dessèche; l'épiderme se détache quelquefois sous forme lamelleuse et furfuracée.

Le prurigo se limite quelquefois au pourtour de la vulve, chez les femmes; plus souvent autour de l'anus, chez les hommes surtout. Il paraît s'étendre alors dans le rectum, détermine des fissures; il s'é-

(1) Comin, *Bulletins de la Société anatomique*, 1841, t. XVI, p. 291.

tend surtout au périnée, au scrotum et à la partie interne des cuisses. Il forme alors sur la peau des taches brunâtres, une sueur visqueuse et fétide se sécrète ; l'épiderme s'épaissit, se gerce, se fendille, se desquame.

Les vieillards affectés de prurigo sont presque toujours mal portants, le teint pâle et plombé, d'une grande maigreur ; les fonctions digestives s'altèrent profondément; il y a de l'inappétence, de la dyspepsie, de la constipation. Canstatt dit avoir remarqué, au contraire, chez quelques individus, une grande voracité et une appétence particulière pour les aliments stimulants ou les boissons fermentées, c'est-à-dire dont l'usage est le plus propre à aggraver la maladie.

La plupart de ces vieillards meurent d'infiltrations séreuses ou dans le marasme. On voit quelquefois la disparition du prurit être suivie du développement soudain d'accidents graves vers la poitrine et la tête.

Ce prurigo se développe, en général, chez les individus qui suivent ou ont suivi un régime trop stimulant, qui sont adonnés aux boissons alcooliques ou encore qui négligent, d'une manière absolue, les soins de propreté. Certaines cachexies, celles, en particulier, qui paraissent liées à une altération profonde des fonctions de l'appareil urinaire, paraissent en favoriser le développement d'une manière toute particulière.

§ III. — Pemphigus.

Voici la description que Canstatt donne du pemphigus des vieillards (1).

L'apparition du pemphigus est généralement précédée de phénomènes morbides du côté de l'appareil urinaire, douleurs lombaires, s'étendant quelquefois le long des uretères, dysurie, urines rougeâtres, troubles, déposant un sédiment épais, excrétées par saccades.

L'éruption peut être précédée d'un peu de fièvre. Elle se montre d'abord aux mains ou aux pieds, et s'étend ensuite sur les membres. Un liquide rougeâtre, transparent d'abord, puis opaque, soulève l'épiderme sous forme de bulles, et présente quelquefois une odeur urineuse.

Naumann n'a jamais observé le pemphigus chronique avant 60 ans. Les femmes y sont un peu plus sujettes que les hommes, tandis que le prurigo affecte plus souvent le sexe masculin. Le pemphigus aigu est très rare chez les vieillards.

Le pemphigus paraît toujours pouvoir être rattaché à quelque altération profonde du système, le plus souvent de l'appareil urinaire, comme nous l'avons dit, quelquefois de l'appareil digestif et de ses

(1) *Loc. cit.*, p. 415.

annexes. Quelquefois encore on a cru pouvoir le rattacher à l'existence d'une dyscrasie goutteuse.

Le pemphigus succède quelquefois au prurigo. Les individus qui en sont atteints étaient quelquefois sujets à des érysipèles, ou à des sueurs âcres et abondantes des pieds ou des aisselles. Toutes les influences qui favorisent l'altération générale des humeurs, l'intempérance, l'abus des mets salés, les causes morales, paraissent en favoriser également le développement. Canstatt remarque qu'on observe le pemphigus des vieillards surtout en Angleterre et en Allemagne, pays où la goutte est plus fréquente qu'en France et dans les contrées méridionales.

Le pemphigus chronique suit une marche irrégulière, revenant, pendant plusieurs années de suite, à certaines saisons, fort difficile à guérir. Naumann le considère même comme l'indice d'une mort imminente, chez les individus très âgés, ce qui n'est pas précisément exact.

La gravité du pemphigus consiste surtout dans l'existence d'altérations organiques ou fonctionnelles qu'il accompagne presque toujours. Aussi la plupart des individus qui en sont affectés meurent-ils dans l'épuisement et dans le marasme. On a vu en outre quelquefois les bulles du pemphigus s'exulcérer, sécréter un liquide excessivement âcre et revêtir même un caractère gangréneux, malin.

§ IV. — Pronostic et traitement des maladies de la peau.

Le pronostic des affections cutanées est généralement grave chez les vieillards. Ces affections sont toujours rebelles au traitement et souvent complétement incurables. En outre, leur disparition même ne serait pas toujours sans danger. Il en est des prurigos, des eczémas chroniques, comme des ulcères dont la suppuration ne saurait être supprimée sans inconvénient, surtout chez des individus avancés en âge, cachectiques, chez qui les fonctions organiques sont plus ou moins profondément troublées (1).

Il ne faut donc jamais entreprendre le traitement de ces sortes d'affections, sans avoir les yeux ouverts sur l'état des organes internes. Aussi les traitements généraux sont-ils en général mieux indiqués que les moyens topiques, bien qu'ils semblent devoir être plus lents à agir.

Tous les moyens du reste sont lents et incertains dans ces sortes de traitements. On essaiera d'abord de remédier aux vices de régime, aux habitudes mauvaises; le changement d'alimentation, de séjour, les moyens propres à combattre une constipation habituelle, le rétablissement aussi complet que possible des fonctions urinaires par un traitement approprié, les toniques, les amers, les balsamiques, chez

(1 Raymond, *Des maladies qu'il est dangereux de guérir*, p. 104 et p. 130.

les vieillards affaiblis; le petit-lait, les laxatifs, les purgatifs énergiques, chez les individus lymphatiques et catarrheux; enfin les agents propres à combattre l'âcreté des humeurs, suivant un langage qui, s'il n'est pas fort exact, n'en a pas moins un sens intelligible et très pratique; telles sont en général les indications principales. Lisfranc a traité avantageusement les ulcères des vieillards, par les préparations iodurées.

On prescrira des bains d'eau de savon, de gélatine, de sublimé, les bains alcalins et les bains sulfureux et surtout ces derniers combinés ensemble; les lotions un peu concentrées de sublimé nous ont souvent réussi, pour soulager les démangeaisons du prurigo. Les eaux minérales pourront être utilement prescrites, mais peut-être plutôt contre les affections internes qui la compliquent souvent, que contre l'affection cutanée elle-même; aussi nous paraît-on devoir en général tirer plus d'avantage des eaux de Kissingen, de Carlsbad, de Hombourg, de Vichy, pour les maladies de l'abdomen, de Vichy ou d'Evian pour celles de l'appareil urinaire, que des eaux sulfureuses.

Le docteur Wetherfield a obtenu de bons résultats de l'emploi du goudron chez des vieillards âgés de 80 à 90 ans, affectés de *prurigo senilis* rebelle. Il emploie le goudron à l'intérieur, sous forme de capsules, contenant 10 gouttes de goudron pur de Stockholm, et à l'extérieur sous forme de pommade. Les jambes sont entourées, après l'application de la pommade, d'un bandage que l'on retire tous les deux ou trois jours, pour leur faire prendre un bain d'eau de savon (1).

Le docteur Bellingham, de Dublin, recommande dans le traitement du prurigo des vieillards, la pommade de créosote (20 gouttes pour 32 grammes d'axonge), et des lotions avec 20 ou 30 gouttes de créosote dans une demi-pinte d'eau acidulée avec l'acide nitrique (2).

(1) *Bulletin gén. de thérapeutique*, 1848, t. XXXV, p. 85, extrait de *London medical Gazette*, juin 1848.

(2) *Annales de thérapeutique*, t. VI, p. 21.



FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

DEUXIÈME PARTIE.

Maladies de l'appareil respiratoire.

TROISIÈME PARTIE.

Maladies de l'appareil circulatoire.

QUATRIÈME PARTIE.

Maladies de l'abdomen.

APPENDICE.

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.